VISIT…

УКАЗАНИЯ
ПО ВОЕННОЙ НЕВРОЛОГИИ И ПСИХИАТРИИ

ГЛАВНОЕ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЕ УПРАВЛЕНИЕ
ВООРУЖЕННЫХ СИЛ

УКАЗАНИЯ ПО ВОЕННОЙ НЕВРОЛОГИИ И ПСИХИАТРИИ

Утверждены
Начальником Главного военно-медицинского управления
Вооруженных Сил

Неофициальный сайт РязГМУ
www.RzGMU.Narod.Ru
301alex@rambler.ru

МОСКВА
ВОЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
1992

УДК 355 : 616

Под редакцией генерал-майора медицинской службы Г. А. Акимова и полковника медицинской службы В. К. Смирнова.

Ответственные исполнители: полковник медицинской службы Р. К. Шамрей и полковник медицинской службы В. В. Нечипоренко.

В написании разделов участвовали: генерал-майор медицинской службы Акимов Г. А.; полковники медицинской службы Зверев В. Ф., Колесниченко И. П., Курпатов В. И., Михайленко А. А., Нечипоренко В. В., Одинак М. М., Смирнов В. К., Стыкан О. А., Шамрей Р. К., Шапкин В. И., Шпиленя Л. С.; подполковник медицинской службы Крамаренко Г. И.; майоры медицинской службы Дутов В. Б., Емельянов А. Ю.; капитан медицинской службы Живолупов С. А., доцент Лыткин В. М.

С изданием настоящих Указаний утрачивают силу Указания по военной психоневрологии, М.: Воениздат, 1963, 144 с.

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Военная неврология и психиатрия — один из ведущих разделов военной медицины. Содержанием ее является изучение этиопатогенеза, клиники, этапного лечения, эффективных способов реабилитации и профилактики поражений нервной системы ионизирующими излучениями, отравляющими веществами (ОВ), бактериологическим оружием (БО), травматических повреждений головного, спинного мозга и периферических нервов, неврозов и реактивных состояний, а также нервных и психических заболеваний у пораженных и больных в условиях различных видов боевых действий войск.

В современной войне в войсковом звене разделение помощи на неврологическую и психиатрическую не всегда возможно, так как в характере патологии нередко сочетаются неврологические и психические нарушения. Помощь из-за нехватки специалистов-неврологов и психиатров будут оказывать войсковые врачи, а в условиях омедб (омо) — чаще всего терапевты или хирурги. Указанные обстоятельства дают основания применительно к войсковому звену обобщенно определять неврологическую и психиатрическую помощь как психоневрологическую. Четкое разделение функций неврологов и психиатров возможно лишь на этапе специализированной помощи, т. е. в условиях госпитальных баз фронта.

Организация психоневрологической помощи в условиях современной войны входит в общую систему лечебно-эвакуационного обеспечения боевых действий войск. Основа этой системы — этапное лечение с эвакуацией по назначению, т. е. своевременное проведение последовательных и преемственных лечебно-профилактических мероприятий на этапах медицинской эвакуации в сочетании с эвакуацией по назначению в специализированные лечебные учреждения госпитальной базы.

В условиях современной войны резко возрастет

удельный вес санитарных потерь неврологического и психиатрического профиля, значительно увеличится число комбинированных поражений нервной системы, лиц с пограничными состояниями, эмоционально-шоковыми и невротическими реакциями, что с учетом массовости и одномоментности санитарных потерь вызовет большие сложности в организации неврологической и психиатрической помощи.

Основная задача военной неврологии и психиатрии — восстановление бое- и трудоспособности в возможно ранние сроки и предупреждение инвалидности путем своевременного проведения единого, преемственного и последовательного комплекса организационных, лечебно-диагностических, реабилитационных и профилактических мероприятий на всех этапах медицинской эвакуации. Для эффективного ее решения необходимы:

разработка и совершенствование организационных форм оказания психоневрологической помощи пораженным и больным в условиях различных видов боевых действий войск;

изучение клиники и патогенеза, ранней диагностики, профилактики и лечения заболеваний, возникающих при применении оружия массового поражения (ядерного, химического и бактериологического);

изучение заболеваемости личного состава различных родов войск, особенностей их возникновения, течения и лечения в целях ее снижения и разработки рациональных профилактических мероприятий;

разработка мероприятий, направленных на укрепление психического здоровья и морально-психологической подготовки военнослужащих для повышения боеготовности и боеспособности войск.

Существенное влияние на организацию психоневрологической помощи в современной войне окажут:

высокие эмоционально-психологические перегрузки нервной системы военнослужащих в современных условиях боевых действий войск, оснащенных сложнейшей военной техникой;

возникновение большого числа очаговых массовых психоневрологических потерь в войсках и в тылу страны, требующих оказания одномоментной и эффективной психоневрологической помощи большим контингентам пораженных;

тяжесть комбинированных и сочетанных пораже-

ний и необходимость проведения неотложных лечебных мероприятий по жизненным показаниям;

отсутствие боевого опыта у неврологов и психиатров в лечении поражений ионизирующими излучениями, ОВ и БО.

Для рациональной организации психоневрологической помощи в современной войне необходимо:

постоянная готовность медицинской службы частей и подразделений к приему, медицинской сортировке и оказанию неотложной психоневрологической помощи при массовых санитарных потерях;

максимальное приближение медицинских частей и лечебных учреждений к очагам массовых санитарных потерь;

своевременное оказание первой врачебной, квалифицированной и специализированной психоневрологической помощи.

Медицинская сортировка (внутрипунктовая и эвакуационно-транспортная) и маневр объемом психоневрологической помощи на этапах медицинской эвакуации (начиная с МПП (ОПМ), омедб (омо), ВПНГ и других лечебных учреждений госпитальной базы) проводятся врачами терапевтического профиля, включая неврологов и психиатров, в условиях применения ядерного оружия (ЯО) и ОВ; пораженных БО в форме нейротропных инфекций для выяснения характера инфекции направляют в ВПИГ, ВПИГООИ или в инфекционные больницы (инфекционные подвижные госпитали) медицинской службы ГО.

Квалифицированная неврологическая помощь оказывается неврологами и психиатрами в ВПНГ и в других лечебных учреждениях госпитальных баз. Она предусматривает проведение двух групп мероприятий:

неотложные мероприятия по жизненным показаниям (введение антидотов и противоботулинической сыворотки; борьба с отеком мозга, коллапсом и острой дыхательной и сердечной недостаточностью; купирование судорог, рвоты, острых реактивных состояний, анафилактических реакций и острых болевых синдромов и др.);

мероприятия, выполнение которых может быть отсрочено (введение антибиотиков и сульфаниламидов, гемотрансфузии, дегидратационная, детоксика-

ционная, ноотропная терапия, антигипоксанты и др.).

При неблагоприятной оперативно-тыловой и медицинской обстановке объем неврологической помощи может быть сокращен или отсрочен; раненым с определившимся неблагоприятным исходом — сведен до уровня симптоматического лечения (купирование болей и т. д.).

Полный объем квалифицированной неврологической помощи включает мероприятия первой и второй групп; в госпиталях она должна оказываться, как правило, в полном объеме.

После проведения внутрипунктовой сортировки в сортировочно-эвакуационном (приемно-сортировочном) отделении пораженных направляют:

в отделение анестезиологии и реанимации для выведения из комы, шока и проведения интенсивной терапии при отеке мозга, легких, острой дыхательной недостаточности;

в госпитальное отделение — для оказания соответствующей помощи и лечения при судорожном и бронхоспастическом синдромах, ступоре, пароксизмальных расстройствах сознания и коллаптоидных состояниях;

в команду выздоравливающих — для окончательного лечения легкопораженных;

в эвакуационную — для подготовки к эвакуации в лечебные учреждения (госпитали) госпитальных баз фронта.

Нетранспортабельных пораженных и больных размещают в госпитальном отделении омедб (омо). Средние сроки нетранспортабельности — 2—3 суток.

Специализированная неврологическая и психиатрическая помощь оказывается неврологами и психиатрами в ВПНГ или в профилированных отделениях специализированных госпиталей, имеющих соответствующее оснащение (ВПХГ для раненных в голову, шею и позвоночник; ВПХГ для раненных в бедро и крупные суставы), а также в порядке консультативной помощи в других лечебных учреждениях госпитальных баз фронта.

Она предусматривает комплекс лечебно-диагностических мероприятий, направленных на окончательное купирование острых проявлений боевой не-

врологической патологии, раннюю диагностику осложнений и последствий боевых поражений, проведение специализированного лечения в полном объеме и полной реабилитации пораженных. В ней нуждаются следующие контингенты:

контуженые (получившие черепно-мозговую травму в боевой обстановке) средней и тяжелой степени;

лица с закрытой травмой спинного мозга;

лица с травмами нервных стволов конечностей и сплетений;

лица с тяжелыми реактивными состояниями, неврозами, стойким астеническим синдромом;

лица с неврологическими последствиями ионизирующих излучений, токсических воздействий, ботулизма, перегревания, ожогов и отморожений;

лица с органическими заболеваниями нервной системы средней и тяжелой степени.

Сроки лечения пораженных с боевой неврологической травмой и больных устанавливаются:

в омедб (омо) — до 5—10 суток;

в неврологических отделениях военно-полевых госпиталей для легкораненых (ВПГЛР) — до 15—30 суток;

в военно-полевом неврологическом госпитале— до 60—90 суток.

Лица со сроками лечения, превышающими установленные для госпитальной базы фронта, или с определившимся исходом после уточнения окончательного диагноза эвакуируются в больничные базы медицинской службы ГО и тыловые госпитали Министерства здравоохранения (ТГМЗ).

Военный полевой неврологический госпиталь на 200 и 500 коек (ВПНГ-200 и ВПНГ-500) предназначен для оказания специализированной психоневрологической помощи в составе госпитальной базы фронта. В этот госпиталь направляются контуженые средней и тяжелой степени, пораженные ОВ, токсинами и ионизирующими излучениями с преимущественно нервно-психическими нарушениями, повреждениями периферических нервов и сплетений, тяжелыми реактивными состояниями и неврозами, неврологические и психические больные.

Основными задачами ВПНГ являются:

прием, медицинская сортировка, оказание специ-

ализированной медицинской помощи пораженным и больным психоневрологического профиля;

установление окончательного диагноза и специализированное лечение;

подготовка к эвакуации в тыл страны пораженных и больных со сроками лечения, превышающими установленные для данной госпитальной базы, а также лиц, которые после лечения не смогут вернуться в строй;

проведение психоневрологической военно-врачебной экспертизы пораженных и больных, находящихся на лечении в лечебных учреждениях госпитальной базы;

консультативная и профилактическая работа в войсках и лечебных учреждениях госпитальной базы.

ВПНГ располагает штатом, медицинским и санитарно-хозяйственным имуществом, необходимым для специализированного лечения закрытых травм и заболеваний центральной и периферической нервной системы, а также психических заболеваний.

Кроме неврологов в госпиталях имеются психиатры, отоларинголог и терапевт. Терапевт организует лечение психоневрологических расстройств, комбинирующихся с другими формами боевой патологии терапевтического профиля. Отоларинголог обеспечивает лечение контуженных с травматическими поражениями ЛОР-органов, а также обеспечивает руководство работой перевязочной.

Развертывать ВПНГ следует в непосредственной близости от ВПНХГ (нейрохирургического) и ВПТрГ (травматологического). Совместное расположение этих госпиталей диктуется необходимостью взаимных консультаций и передачи непрофильных больных из одного госпиталя в другой. Пораженные, требующие лечения длительностью не более 2—3 недель, направляются в ВПГЛР, а нуждающиеся в лечении, превышающем сроки, установленные для госпитальных баз фронта, и негодные к военной службе (с определившимся исходом), эвакуируются в ТГМЗ.

В неврологическом отделении госпиталя для легкораненых проводится лечение контингента психоневрологических раненых и больных с короткими

сроками лечения (до 15—30 суток), после которого они возвращаются в строй.

В основе лечебного процесса лежит комплекс мероприятий, включающий медикаментозное лечение, физиотерапию, лечебную физкультуру и трудотерапию с одновременным проведением боевой подготовки. Госпиталь является методическим центром по организации в войсках фронта реабилитационных и профилактических мероприятий в отношении неврологических и психических заболеваний. Реабилитация (восстановление бое- и трудоспособности) в ТГМЗ возлагается на тыловые госпитали восстановительного лечения.

Понятие «контуженый». В условиях действия взрывной волны закрытая травма головного мозга может сочетаться с травмой ЛОР-органов (ушибом и сотрясением ушного лабиринта, баротравмой слухового аппарата) и последствиями психической травмы — реактивными состояниями — чаще всего в форме истерической немоты (или заикания), глухоты или глухонемоты (сурдомутизма). В войсковом районе среди этой группы пострадавших, имеющих часто сочетание перечисленных патологических состояний, войсковой врач не всегда может выделить главное. Это определяет целесообразность сохранения общего собирательного термина «контуженый» для этой группы пострадавших. При обследовании неврологом, ЛОР-специалистом, а при необходимости и психиатром уточняется характер поражения и назначается соответствующая терапия.

Реактивные состояния (РС). В условиях боевой обстановки часто возникают реактивные состояния, которые развиваются под влиянием резкого психогенного воздействия (устрашающих факторов, длительного психического напряжения, а также физического утомления). При классификации реактивных состояний следует дифференцировать невротические и психотические нарушения. Различают реактивные психозы и невротические формы острых реактивных состояний. Помощь этой группе пострадавших оказывают неврологи, психиатры (преимущественно) и психоневрологи. Клиника и лечение РС излагаются в разделе «Военная психиатрия» настоящих Указаний.

ВОЕННАЯ НЕВРОЛОГИЯ

ТРАВМА НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Черепно-мозговая травма

Острая черепно-мозговая травма (ЧМТ) — это совокупность патологических и компенсаторно-приспособительных процессов, детерминированных механической травмой и развернутых в динамике с закономерной периодизацией. Патогенез ЧМТ сложен и включает звенья, как непосредственно связанные с первичными дистрофиями и некрозами мозгового вещества, так и вызванные нарушением интегративной функции мозга. Наиболее значимыми из них являются нарушения мозгового кровообращения и ликвородинамики, сердечно-сосудистой системы и дыхания, нейрогуморальные сдвиги вследствие повреждения гипоталамической области, изменения метаболизма в нервной ткани с развитием гипоксии и гиперкапнии, ацидоза с возникновением и нарастанием отека и набухания головного мозга.

Различают понятия «тяжесть черепно-мозговой травмы» и «тяжесть состояния пострадавшего». По степени тяжести выделяют: сотрясение, ушиб и сдавление головного мозга, а также закрытую травму головного мозга при трещинах и переломах костей черепа. Клиническая оценка тяжести состояния пострадавшего (тяжесть травмы в данный конкретный момент), имеющая большое значение для диагностики, сортировки пострадавших и оказания им этапной помощи, включает в себя учет состояния сознания, витальных функций и очаговой неврологической симптоматики.

Выделяют 5 степеней тяжести состояния пострадавших с ЧМТ:

удовлетворительное состояние: сознание ясное, отсутствие нарушений витальных функций, легкая

рассеянная неврологическая симптоматика; угроза для жизни отсутствует, прогноз, как правило, благоприятный;

состояние средней тяжести: сознание ясное или оглушенность; витальные функции не нарушены; микроочаговые симптомы в виде моно- или гемипарезов, нарушения функций отдельных черепных нервов; единичные стволовые симптомы (нистагм, брадикардия); при адекватном лечении угроза для жизни незначительная, прогноз чаще благоприятный;

тяжелое состояние: сознание — глубокое оглушение или сопор; витальные функции умеренно нарушены; грубые очаговые симптомы как стволовые (анизокория, снижение корнеальных и зрачковых рефлексов, глазодвигательные нарушения), так и пирамидные (гипотония, глубокие парезы или плегия конечностей), эпилептические припадки; угроза для жизни значительная, прогноз чаще неблагоприятный;

крайне тяжелое состояние: сознание — умеренная или глубокая кома; витальные функции — глубокие нарушения по нескольким параметрам; стволовые симптомы (анизокория, расходящееся косоглазие, ослабление реакции зрачков, угнетение корнеального и глоточного рефлексов, децеребрационная ригидность и др.); грубые парезы или плегии конечностей; максимальная угроза для жизни зависит от длительности состояния, прогноз в основном неблагоприятный;

терминальное состояние: сознание полностью угнетено (запредельная кома); критические нарушения витальных функций; грубая стволовая симптоматика в виде мидриаза и отсутствия зрачковых и роговичных рефлексов; мышечная атония, отсутствие реакции на болевые раздражители. Прогноз, как правило, абсолютно неблагоприятный.

Черепно-мозговая травма разделяется на **закрытые травмы мозга,** когда отсутствует сообщение полости черепа с внешней средой, при этом мягкие покровы головы бывают повреждены не глубже апоневроза или имеются линейные переломы костей свода черепа; **открытые черепно-мозговые травмы** и **проникающие ранения черепа.** Достоверными признаками ушиба головного мозга являются наличие

перелома костей черепа или примеси крови в спинномозговой жидкости.

Сотрясение головного мозга. Характеризуется кратковременным выключением сознания от нескольких секунд до нескольких минут; в последующем возможно непродолжительное состояние оглушения, редко — ретроградная амнезия. Типичны жалобы на тошноту, головную боль, головокружение, слабость, боль в глазных яблоках, нередки случаи, когда жалобы и симптоматика сотрясения головного мозга появляются спустя несколько часов от момента травмы. Характерны рвота, нарушение вегетативных функций — повышенная потливость, бледность кожных покровов, лабильность артериального давления, изменение частоты и ритма пульса, акроцианоз. При неврологическом осмотре пострадавших, как правило, выявляются: нистагм, асимметрия сухожильных и кожных рефлексов, повышенная их истощаемость, легкие оболочечные симптомы, исчезающие в течение 3—7 суток. Давление спинномозговой жидкости и ее состав без существенных изменений.

Ушиб головного мозга легкой степени. Характеризуется выключением сознания от нескольких минут до 1 часа, в последующем сохраняется состояние оглушения, часто амнезия на событие травмы, рвота. По восстановлении сознания больные зачастую предъявляют жалобы на головную боль, тошноту, головокружение, особенно при перемене положения тела, и т. д. Витальные функции, как правило, без выраженных нарушений. Очаговые симптомы представлены рефлекторными асимметриями, легкими парезами и менингиальными знаками, регрессирующими на 2—3-й неделе после травмы. Ликворное давление чаще всего незначительно повышено, выявляются кратковременное увеличение количества белка и клеток в составе ликвора.

Ушиб головного мозга средней степени тяжести. Характеризуется длительным выключением сознания до нескольких часов, часто — глубокое оглушение или сопор. Выраженная ретроградная и антероградная амнезия. Отмечается выраженная головная боль, многократная рвота. Имеют место преходящие расстройства витальных функций, оболочечные симптомы, повышение температуры тела. Встреча-

ются преходящие стволовые симптомы. Отчетливо проявляется очаговая симптоматика, соответствующая локализации ушиба: глазодвигательные нарушения, парезы конечностей, расстройства чувствительности. Ликворное давление чаще повышено (210—300 мм вод. ст.), содержание белка в ликворе может достигать 1 г/л. Симптомы регрессируют в течение 3—5 недель, но длительное время могут сохраняться остаточные явления.

Ушиб головного мозга тяжелой степени. Утрата сознания может сохраняться до нескольких недель. Наблюдаются выраженные нарушения витальных функций: брадикардия или тахикардия, нередко с аритмией, повышением артериального давления, расстройством дыхания, гипертермией. Характерна первичная стволовая симптоматика: парез взора, анизокория, миоз, меняющийся мышечный тонус, децеребрационная ригидность, атония, двусторонние патологические знаки и пр. По мере их регресса проявляются очаговые симптомы: глубокие парезы или параличи, расстройства чувствительности, мышечного тонуса и мозжечковые нарушения. Часто развиваются психопатологические состояния. Ликворное давление чаще повышается до 300—400 мм вод. ст., но может развиваться ликворная гипотензия (30—70 мм вод. ст.). Отмечается высокое содержание белка в ликворе, как правило, массивное субарахноидальное кровоизлияние. Восстановление функций протекает медленно, часты грубые остаточные явления со стороны двигательной и психических сфер.

Сдавление головного мозга. Характеризуется опасным для жизни нарастанием общемозговых, стволовых и очаговых симптомов непосредственно после травмы или через тот или иной промежуток времени (так называемый светлый промежуток). Развивается или углубляется нарушение сознания, усиливается головная боль, возникает повторная рвота, психомоторное возбуждение. К достоверным признакам относятся: брадикардия, анизокория, фиксация глазных яблок в сторону, фокальные эпилептические припадки, смещение срединного ЭХО при эхоэнцефалоскопии более чем на 3 мм. Наиболее частыми причинами сдавления головного мозга являются эпидуральные, субдуральные и внутримозговые гематомы, вдавленные переломы ко-

стей черепа, реже очаги размозжения мозгового вещества, субдуральные гидромы, пневмоцефалия.

К открытой черепно-мозговой травме относятся повреждения, при которых имеются раны мягких покровов головы с повреждением апоневроза либо переломом основания черепа, сопровождающиеся кровотечением или ликвореей (из полости уха или носа).

При целостности твердой мозговой оболочки открытые черепно-мозговые повреждения относятся к непроникающим, а при нарушении ее целостности — к проникающим. Разделение черепно-мозговой травмы на открытую и закрытую имеет принципиальное значение, так как при открытых повреждениях всегда имеется опасность инфицирования внутричерепного содержимого, что определяет тактику лечения пострадавших. Открытые повреждения мозга могут быть неогнестрельными (рваноушибленные: резаные, рубленые, колотые и скальпированные) и огнестрельные (пулевые и осколочные). По виду раневого канала следует различать слепые, сквозные, касательные и рикошетирующие ранения черепа.

Особенности обследования пострадавших с черепно-мозговой травмой. Необходимо тщательно собрать анамнез, включая сведения от сопровождающих лиц и медицинскую документацию. При осмотре прежде всего необходимо дать оценку тяжести состояния. Особое внимание обращать на ликворею и кровотечение из носа и слуховых проходов, деформацию костей черепа. Тщательно исследуется неврологический статус, проводится люмбальная пункция (в первые сутки необходимо извлекать небольшое количество ликвора — 2—3 мл). Обязательно проводится рентгенография черепа в прямой и боковой проекциях, эхоэнцефалоскопия.

Лечение. На МПП оказывается первая врачебная помощь по неотложным показаниям. При нарушениях сердечной деятельности и дыхания вводятся кофеин, камфора, коргликон. При рвоте удаляются рвотные массы, вводятся подкожно 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата, внутримышечно 1 мл 2,5% раствора аминазина. При судорожных припадках, психомоторном возбуждении — литическая смесь внутримышечно (8—10 мл 25% раствора магния

сульфата, 2 мл 2,5% раствора аминазина, 2 мл 1% раствора димедрола), внутримышечно или внутривенно 2—4 мл 0,5% раствора седуксена. При задержке мочеиспускания — катетеризация мочевого пузыря. При признаках сдавления головного мозга — внутримышечно 10 мл 25% раствора магния сульфата, 2 мл 1% раствора лазикса. Эвакуация для хирургического вмешательства в военный полевой нейрохирургический госпиталь (ВПНХГ) — в первую очередь.

В омедб (омо) при нарастающем сдавлении головного мозга показана срочная трепанация черепа, перевязка сосудов, удаление гематомы. При падении артериального давления — переливание кровезамещающих жидкостей, внутривенно медленно 1—2 мл 5% раствора эфедрина гидрохлорида или 1 мл 1% мезатона. При нарушении дыхания — дача кислорода, управляемое дыхание. При отеке мозга — 10 мл 2,4% раствора эуфиллина внутривенно медленно, 10—20% раствор маннитола или 30% раствор мочевины для инъекций (из расчета 0,5—1,5 г на 1 кг массы тела). При возбуждении — внутримышечное введение аминазина, магния сульфата, димедрола или седуксена.

При переломах и трещинах костей черепа: кровеостанавливающие средства — внутримышечно и внутривенно 10 мл 10% раствора глюконата кальция, внутримышечно 1—2 мл 1% раствора викасола, витамины С и Р.

При открытых повреждениях головного мозга повторное введение антибиотиков: 0,5—1 г канамицина сульфата внутримышечно через 12 часов, в том числе 50 000 ЕД эндолюмбально; или внутрь левомицетин по 0,5 г 4 раза в день, олететрин по 0,5 г 4 раза в день. Необходимо одновременно назначать внутрь нистатин по 250 000 ЕД 4 раза в день или леворин по 50 000 ЕД 3 раза в день.

Все пострадавшие с закрытой травмой мозга, не нуждающиеся в хирургическом вмешательстве, направляются в ВПНГ. При наличии открытых повреждений черепа, тяжелых ушибов, затянувшемся бессознательном состоянии после устранения расстройств дыхания и сердечной деятельности направляются в военный полевой нейрохирургический госпиталь (ВПНХГ).

Сочетанные черепно-мозговые травмы

К сочетанным черепно-мозговым травмам относят повреждения черепа и головного мозга, сопровождающиеся травмами шеи, груди, позвоночника, таза и конечностей. В основе клинических проявлений сочетанных ЧМТ лежит интегральная реакция организма на полифокальное повреждение. Внечерепные травмы и сопутствующие им нарушения периферического кровообращения, внешнего дыхания, гомеостаза способствуют прогрессированию гемоциркуляторных и ликвородинамических нарушений головного мозга, придают своеобразие клинике краниоцеребрального компонента политравмы.

Особенности клинической картины сочетанной черепно-мозговой травмы: выраженность глубины и значительная продолжительность нарушения сознания, даже при легких травмах мозга; реже, чем при изолированных травмах мозга, встречаются признаки первичного поражения ствола мозга, однако они носят более тяжелый характер; декомпенсация компрессии мозга наступает значительно быстрее, отсутствует «светлый промежуток»; неврологическая симптоматика часто имеет сочетание двухсторонних полушарных и стволовых симптомов без четкого разграничения сторон повреждения; часто отсутствуют симптомы раздражения мозговых оболочек при субарахноидальных кровоизлияниях; чаще развиваются инфекционные осложнения со стороны нервной системы; очаговая симптоматика регрессирует более медленно; стойко сохраняются психопатологические явления. При тяжелых черепно-мозговых травмах, сочетающихся с тяжелыми внечерепными повреждениями, развивается синдром взаимного отягощения, что приводит к абсолютно неблагоприятному прогнозу при отсутствии квалифицированной помощи в ближайшие часы после травмы.

Особенности диагностики. Из всего множества проявлений сочетанных ЧМТ на этапах медицинской эвакуации необходимо выбирать только те симптомы, которые в остром периоде травмы являются главными для определения лечебной тактики и постановки диагноза, определение которых возмож-

но в полевых условиях без специального оснащения, без снятия повязок и средств транспортной иммобилизации. Основными симптомами являются: характер речевого контакта, реакция на боль, зрачковые реакции, степень нарушения сознания и его характеристики в динамике, фиксация головы или глаз в сторону, локальный парез или гипертонус, анизокория, брадикардия, генерализованные судороги, смещение срединного ЭХО при эхоэнцефалоскопии. Диагностика тяжести, видов повреждения головного мозга и его ранних осложнений должна проводиться строго последовательно, включать набор обязательных диагностических симптомов и осуществляться в четыре этапа: 1) определение степени нарушения сознания; 2) определение сдавления головного мозга; 3) определение тяжести повреждения головного мозга; 4) определение лечебной тактики.

Лечение. На МПП лечебные мероприятия должны быть направлены на устранение жизнеопасных состояний: нормализацию дыхания вплоть до трахеостомии, остановку кровотечений, переливание крови и кровезамещающих жидкостей, противошоковую терапию, профилактику отека головного мозга. Эвакуация в первую очередь при тяжелых повреждениях мозга в военный полевой нейрохирургический госпиталь, при нетяжелых травмах мозга — в ВПХГ. Все хирургические вмешательства должны проводиться в ранние сроки. Трансфузионную терапию необходимо в остром периоде проводить в полном объеме до замещения кровопотери. Дегидратация проводится сочетанием лазикса и маннитола, которые вводятся длительное время в низкоконцентрированных растворах. Одновременно применяются большие дозы глюкокортикоидов. Используют 2,4% раствор эуфиллина, небольшие дозы гепарина. С первых часов необходимо применять антибиотики широкого спектра действия, в том числе эндолюмбально (при наличии открытой черепно-мозговой травмы). Вводятся витамины B_1, B_6, B_{12}, С в больших дозах.

Комбинированные черепно-мозговые травмы

Комбинированные черепно-мозговые травмы являются следствием воздействия на орга-

низм человека главных поражающих факторов ЯО— ударной волны, светового излучения, ионизирующего излучения.

Различают: 1) травму черепа и мозга комбинированную с ожогами (последние делят по степени и площади поражения); 2) черепно-мозговую травму и радиационные поражения (которые разделяют по дозе облучения и выраженности лучевой болезни); 3) черепно-мозговую травму в комбинации с ожогами и лучевой болезнью (наиболее тяжелый вид поражений из-за развития синдрома взаимного отягощения всех поражающих факторов).

Течение травматической болезни при комбинированных повреждениях имеет свои особенности: чем глубже и продолжительнее бессознательное состояние, тем менее выражены признаки первичной реакции, чаще и в большей степени развиваются субарахноидальные кровоизлияния, вторичные нарушения мозгового кровообращения; поражение кроветворных органов приводит к анемии, лейкопении и тромбопении; угнетение иммунитета увеличивает вероятность и частоту инфекционных осложнений (менингиты, менингоэнцефалиты, абсцессы головного мозга), которые протекают без заметного лейкоцитоза и увеличения числа клеточных элементов в ликворе. Восстановительный период протекает медленно, с частыми осложнениями и зачастую с отсутствием полной компенсации функций.

Лечение. На этапах первой врачебной помощи в МПП неотложная терапия должна быть направлена на устранение жизнеопасных состояний: остановку кровотечения, профилактику и борьбу с отеком головного мозга, профилактику инфекционных осложнений, купирование первичной реакции.

Все пораженные с комбинированными поражениями направляются в военные полевые госпитали по преимущественной нуждаемости в хирургической, неврологической или терапевтической помощи (ВПХГ, ВПНГ или ВПТГ).

Осложнения черепно-мозговых травм

Осложнения ЧМТ разделяют на ранние осложнения, развивающиеся, как правило, в течение

первой недели от момента травмы, и поздние, которые могут возникать через несколько недель или даже месяцев после травмы.

Отек и набухание головного мозга — избыточное накопление межклеточной жидкости в мозговой ткани, сопровождающееся увеличением ее объема. Наиболее опасными являются отек ствола мозга (вызывает нарушение витальных функций) и синдромы смещения — ущемление мозга в тенториальном и большом затылочном отверстиях.

Лечение. Устранение причин, лежащих в основе отека мозга. Дегидратационная терапия — внутривенное введение 10 мл 25% раствора сульфата магния, 10% раствора хлористого кальция, 2,4% раствора эуфиллина, 100 мг дексаметазона. В последующем применяют осмотические диуретики — маннитол из расчета 1—1,5 г/кг и салуретики — фуросемид (лазикс) 20—40 мг через 6—8 часов. Необходимо использовать антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен), антибиотики, охлаждение головы.

Снижение внутричерепного давления (ликворная гипотензия) развивается при ликворее из носа и ушей, при переломах основания черепа, а также вследствие угнетения ликворопродукции. Симптомы ликворной гипотензии неспецифичны: головная боль, головокружение, ухудшение слуха, рвота, тахикардия, потливость, угнетение сознания.

Лечение. В качестве симптоматической меры повторное внутривенное введение изотонического раствора (по 250 мл).

Внутричерепные гематомы обычно развиваются при разрывах ветвей артерий или сопровождающих их вен, пахионовых грануляций. Различают эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, внутрижелудочковые и наиболее тяжелые — перибульбарные. По течению выделяют: 1) острую гематому, сдавление мозга происходит в первые часы после травмы (светлого периода почти не бывает); 2) подострую гематому — синдром компрессии развивается в течение 2—4 суток (светлый промежуток от нескольких часов до суток); 3) хроническую гематому, при которой синдром компрессии мозга развивается в течение 1—3 недель.

Лечение хирургическое.

Ограниченный геморрагический пахименингит обусловлен кровоизлияниями и последующими реактивными изменениями в твердой мозговой оболочке. Принято различать наружный и внутренний пахименингит. Протекает в форме повторных инсультов, нередко корковых расстройств в виде эпилепсии, спастических параличей, нарушений речи. Характерна резкая смена симптомов даже в пределах нескольких часов. Состав ликвора обычно без грубых изменений состава.

Лечение хирургическое.

Инфекционные осложнения: менингит, менингоэнцефалит, тромбофлебит венозных синусов твердой мозговой оболочки. Как правило, развиваются на 3—5 сутки после травмы. Начало обычно острое с повышением температуры, ознобом, появляются общемозговые и менингеальные симптомы, лейкоцитоз в ликворе и крови. При менингоэнцефалите развиваются стойкие очаговые симптомы, экстрапирамидные нарушения, нередко гиперемия сосков зрительных нервов, отек их. При тромбофлебите пещеристого синуса возникают отек век, глаза, параличи глазных мышц, боли, параличи лицевых мышц, нарушения глотания и фонации на этой стороне.

Лечение. С целью профилактики развития инфекционных осложнений необходимо применять антибиотики широкого спектра действия с первых часов от момента травмы, особенно при открытых повреждениях мозга. При этом назначают внутрь левомицетин 0,5 г или тетрациклин 0,3 г или олететрин 0,25 г — по 4 раза в день. Внутримышечно 0,5—1 г канамицина или 3—4 млн. ЕД бензилпенициллина в сутки. При исследовании ликвора введение 0,05—0,1 г канамицина эндолюмбально. При развитии инфекционных осложнений — массивная антибиотикотерапия с учетом чувствительности микрофлоры к антибиотикам.

Мозговые абсцессы нередко возникают при переломах основания черепа, открытых травмах мозга при одновременных повреждениях придаточных пазух носа и уха. Скрытый период может длиться от нескольких дней до ряда лет. Клинические проявления в большинстве случаев незначительные: периодически появляются субфебрильная температу-

ра, головные боли, вялость, приступы джексоновской эпилепсии, парезы конечностей. В ликворе выявляется повышенное содержание белка, реже — плеоцитоз. При прорыве абсцесса в субарахноидальное пространство развивается острый гнойный менингоэнцефалит, в полость желудочков — гнойный вентрикулит, который нередко приводит к смерти больного.

Лечение хирургическое.

Посттравматическая гидроцефалия обусловлена нарушением оттока цереброспинальной жидкости и одновременно ее избыточной продукцией сосудистыми сплетениями желудочков, что приводит к скоплению жидкости как в желудочках, так и в субарахноидальном пространстве — к открытой (сообщающейся) водянке головного мозга. При слипчивом процессе между боковым и третьим желудочками, в области сильвиева водопровода, между четвертым желудочком и большой цистерной субарахноидального пространства развивается внутренняя водянка мозга. Обычны жалобы на распирающие головные боли, снижение работоспособности. Объективно выявляются: застойные соски или атрофия зрительных нервов, парезы конечностей, изменения личности, возможны судорожные припадки. На рентгенограммах черепа выявляются «пальцевые вдавления», при пневмоэнцефалографии — атрофия мозга, расширение желудочков мозга, кистозные образования.

Лечение. Средства, усиливающие рассасывание рубцов и спаек (лидаза, пирогенал, алоэ, ФИБС); дегидратация (осмотические диуретики, глицерин); ноотропные препараты (пирацетам, аминалон); сосудистая терапия; витамины группы В и С.

Травматический делирий. Делириозное состояние возникает остро на фоне оглушенности либо по миновании коматозного состояния, как правило, на 3—5 день после травмы и проявляется зрительными галлюцинациями, страхом, бредом, психомоторным возбуждением. Все симптомы обычно усиливаются в вечернее время. Делириозное состояние продолжается от нескольких часов до нескольких суток. После его купирования часто развивается астеническое состояние.

Лечение. Литическая смесь (аминазин, димедрол,

сульфат магния), транквилизаторы (препаратом выбора является 0,5% раствор седуксена).

Истеротравматические расстройства. По преимуществу наблюдаются в военное время, вызываются эмоциональными переживаниями устрашающей боевой обстановки, черепно-мозговая травма лишь провоцирует действие психогений. Наиболее часто встречаются истерическая глухонемота (сурдомутизм), слепота, параличи — после устранения вызвавших их причин (аутоимитация, параличи по привычке), астазия-абазия, псевдодеменция, пуэрилизм (поведение ребенка).

Лечение. Одномоментное устранение истерических расстройств методом психотерапии — косвенная электросуггестия, гипноз, рауш-наркоз и пр.

К отдаленным последствиям черепно-мозговой травмы относятся болезненные состояния, развивающиеся через 1—2 года после травмы вследствие нарушения церебральной ликворо- и гемодинамики, рубцовых или атрофических изменений в мозге или его оболочках.

Последствия черепно-мозговой травмы

Последствия перенесенной травмы весьма разнообразны. Основными клиническими формами отдаленного периода черепно-мозговой травмы являются: синдромы астенический, вегетативно-сосудистой дистонии, рассеянной органической симптоматики, ликвородинамических нарушений, церебрального арахноидита, эпилептический, изменения личности пострадавшего, психоорганический.

Ядром клинической диагностики посттравматических нарушений является выделение ведущего синдрома.

Астенический синдром характеризуется общей вялостью, быстрой утомляемостью, головной болью, повышенной чувствительностью к ранее привычным раздражителям, неустойчивостью настроения, слабостью концентрации внимания, рассеянностью и ухудшением памяти. Постоянным симптомом служит расстройство сна, который становится поверхностным, прерывистым. Часто астеническая симптоматика выявляется на фоне вегетативно-сосудистых расстройств.

Лечение. Важно организовать правильный режим, устранив факторы, приводящие к переутомлению. В первой половине дня применяют стимуляторы ЦНС: ацефен 0,1 г, экстракт элеутерококка 2 мл, во второй половине — седативные средства (феназепам, сибазон, хлозепид). Пирацетам 0,4 г 3 раза в день. Витамины группы В и С.

Синдром вегетативно-сосудистой дистонии возникает в результате нарушения лимбико-диэнцефально-стволовой регуляции вегетативных функций. Жалобы: на плохую переносимость высокой температуры, духоты в помещениях, боли в области сердца. Отмечается значительная лабильность пульса и артериального давления (особенно систолического), многообразные кардиальные расстройства, наклонность к генерализации ангиодистонических реакций, в том числе гипертензивная реакция на эмоциональную и физическую нагрузку, бледность или мраморность кожи лица и конечностей. У части больных наблюдаются понижение артериального давления, обморочные состояния, которым предшествует чувство дурноты или тошноты, головокружение, резкая общая слабость, потливость. На РЭГ регистрируется выраженная лабильность сосудистого тонуса.

Лечение. Беллатаминал по 1 табл. 3 раза в день, пирроксан 0,015 г 3 раза в день, раунатин 0,002 г 2 раза в день, АТФ по 1 мл 1% раствора на курс 30 инъекций, сибазон 0,005 г 2 раза в день. При гипотонии — кофеин 0,1 г внутрь.

Синдром рассеянной органической симптоматики может складываться из самого разнообразного сочетания симптомов поражения функций черепных нервов, двигательных, чувствительных нарушений, изменений в рефлекторной сфере. В неврологическом статусе часто выявляются глазодвигательные нарушения, снижение слуха, головокружения, сужение полей зрения, асимметрия мимических мышц, чувствительные расстройства в виде парестезий, гипестезий или гиперстезий, рефлекторно-двигательные асимметрии.

Лечение. Назначают рассасывающие средства (алоэ, ФИБС), стугерон 0,05 г 3 раза в день, пирацетам 0,4 г 3 раза в день, эндоназальный электрофорез с калия йодидом.

Ликвородинамические нарушения обусловлены расстройствами продукции и (или) резорбции ликвора. Могут проявляться синдромом ликворной гипотензии или гипертензии. Чаще встречается синдром ликворной гипертензии, который обычно сочетается с гидроцефалией.

Основной жалобой является головная боль, особенно интенсивная в ранние утренние часы, иногда сопровождающаяся тошнотой и рвотой. Головная боль может усиливаться при натуживании, напряжении. Внезапные резкие подъемы пульсового давления спинномозговой жидкости могут вызвать кратковременные нарушения памяти, ориентировки в окружающем, головокружение. Наиболее постоянными рентгенологическими признаками являются: «пальцевые вдавления», отложения извести в виде полоски по ходу венечного шва. На ПЭГ определяется расширение ликворных пространств. Повышение тонуса артерий и затруднение венозного оттока регистрируются по данным РЭГ.

Лечение. При гипертензионном синдроме — ограничение введения жидкости, назначают салуретики (фуросемид), верошпирон. Для купирования гипертензионного криза внутривенное введение лазикса 40 мг с кальция хлоридом 10% раствора — 10 мл.

При ликворной гипотензии применяют кофеин, папаверин, эфедрин.

Церебральный арахноидит развивается в результате травматических некрозов и кровоизлияний. Клинические проявления обусловлены как преимущественной локализацией арахноидита, так и ликвородинамическими нарушениями. Процесс на основании мозга приводит к поражению функций черепных нервов, в том числе зрительных (снижение остроты зрения, атрофия зрительных нервов). Процесс в области мосто-мозжечкового угла сопровождается мозжечковыми расстройствами и нарушениями функций нервов мосто-мозжечкового угла (V, VI, VII и VIII пары). Для конвекситальной локализации характерны нарушения в рефлекторно-двигательной сфере, чувствительные расстройства, часто возникают судорожные приступы локального характера (джексоновская эпилепсия).

Решающее значение в диагностике имеет ПЭГ, без которой невозможен точный диагноз. На ПЭГ нахо-

дят неравномерное (вследствие спаек) заполнение наружного субарахноидального пространства.

Лечение. Применяют рассасывающие средства (алоэ, ФИБС, стекловидное тело, пирогенал). Бийохиол по 2 мл внутримышечно через день, 40 мл на курс. Электрофорез с йодидом калия 2% раствора трансорбитально по Бургиньону.

Эпилептический синдром возникает при раздражении коры сформировавшимся оболочечным рубцом, арахноидальными кистами, гидроцефалией и другими изменениями. Наблюдаются по преимуществу общие судорожные припадки с потерей сознания. Они могут начинаться с явлений, соответствующих раздражению «эпилептогенного» очага в области травмы. Могут быть также припадки малой эпилепсии, приступы психических эквивалентов. Нередко у одного и того же больного могут наблюдаться приступы различного вида. В некоторых случаях отмечается изменение личности больного, снижение интеллекта, вязкость ассоциаций, взрывчатость. Наличие эпилептогенного очага выявляется электроэнцефалографически появлением судорожных эпилептических разрядов биотоков в форме выбросов острых волн и пиков высокой амплитуды. Подобного рода изменения могут регистрироваться по всей поверхности головного мозга.

Лечение. Фенобарбитал 0,1 г на ночь, бензонал, финлепсин. При эпилептическом статусе внутривенное медленное введение 0,5% раствора седуксена 10 мл на 20 мл 40% раствора глюкозы, клизмы с хлоралгидратом (15—20 мл 6% раствора).

Изменение личности пострадавшего. Характерно снижение интеллекта: непостоянство и непоследовательность, поверхностность суждений, легкость отношения к серьезным вопросам профессионального или бытового характера. Больные становятся «трудными» для окружающих, их поведение не укладывается в обычные общежитейские нормы. Наблюдаются также болезненные изменения настроения и самочувствия, когда без внешних причин наступает состояние тоски, внутреннего недовольства собою, окружающими. Больные раздражительны, испытывают влечение нанести себе повреждение, что-либо сломать. Такие аффективные расстройства продолжают-

ся от нескольких часов до нескольких суток. Возможны сумеречные состояния сознания.

Лечение. Назначают сибазон, феназепам. При выраженной тревоге — амитриптилин 25 мг на прием. При возбуждении — барбамил (0,1—0,3 г или в виде 2—3 мл 10% раствора внутримышечно или внутривенно медленно).

Закрытая травма спинного мозга

Закрытая травма спинного мозга — совокупность морфологических и функциональных изменений, обусловленных механическим воздействием на позвоночник. При этом травма спинного мозга и его корешков может быть как с повреждением позвоночника, так и без нарушения анатомической целостности последнего.

В патогенезе травматических повреждений спинного мозга ведущее место принадлежит непосредственному повреждению нервных элементов и сосудов. Возникающие при этом дисциркуляторные сосудистые и гипоксические изменения, а также отек и нарушение ликвородинамики являются причиной вторичных некрозов и размягчений нервных структур. Дисциркуляторные сосудистые расстройства в соседних и отдаленных от места травмы сегментах зачастую являются следствием рефлекторно-патологических нарушений.

Закрытые травмы спинного мозга подразделяют на: 1) сотрясение спинного мозга; 2) ушиб спинного мозга; 3) сдавление спинного мозга; 4) травматическую гематомиелию; 5) повреждения корешков спинного мозга. По локализации повреждения спинного мозга травму делят на: 1) травму шейного отдела спинного мозга; 2) травму грудного отдела спинного мозга; 3) травму поясничного отдела спинного мозга; 4) травму конского хвоста. По функциональной способности спинного мозга подразделяют травму: 1) с полным нарушением проводимости спинного мозга; 2) с частичным нарушением проводимости спинного мозга; 3) без нарушения проводимости спинного мозга.

Сотрясение спинного мозга. Патофизиологической основой данного вида повреждения является нарушение функций нервных клеток по типу парабиоза или

запредельного торможения при нарушении супрасегментарных влияний.

Клиническая картина сотрясения спинного мозга складывается из двигательных, чувствительных и рефлекторных расстройств продолжительностью от нескольких часов до нескольких суток.

Двигательные нарушения проявляются в виде парезов, редко параличей, чаще симметричных, ниже уровня повреждения. Нередко выявляется мышечная гипотония. Сухожильные, периостальные и кожные рефлексы в остром периоде угнетены вплоть до полного их отсутствия. Через несколько часов после травмы наблюдается восстановление рефлексов, иногда их повышение с появлением флексорных патологических знаков (Россолимо, Бехтерева, Жуковского).

Расстройства чувствительности при сотрясении спинного мозга проводникового типа, непостоянны, слабо выражены и проявляются в виде гипестезии, реже в виде гиперестезии. Расстройства функций тазовых органов носят временный характер и выражаются в виде задержки мочи.

Спинномозговая жидкость, как правило, не изменена. Иногда наблюдается незначительное повышение белка за счет глобулиновых фракций.

Ушиб спинного мозга — более тяжелое повреждение с наличием патоморфологических изменений (некроз, кровоизлияние и др.), сопровождающихся явлениями парабиоза нервных клеток (спинальный шок). Сразу после травмы у пострадавших развиваются симметричные двигательные нарушения в виде глубоких парезов или параличей с атонией и арефлексией, что обусловлено явлениями спинального шока.

По мере выхода из шока нарастает мышечный тонус, появляются сухожильные и периостальные рефлексы, патологические знаки, защитные рефлексы. Из патологических знаков раньше появляется симптом Бабинского, являющийся наиболее информативным признаком повреждения кортико-спинального пути.

Двигательные нарушения всегда развиваются ниже травмы, однако в остром периоде они могут наблюдаться в мышцах, иннервируемых несколькими сегментами выше очага ушиба вследствие дисциркуляторных расстройств.

При ушибе мозга в значительной мере нарушается чувствительность. Чаще симметрично страдают все виды по проводниковому типу. Верхний уровень чувствительных расстройств наблюдается на 3—4 сегмента ниже поражения, а в зоне ушиба наблюдаются корешковые боли. Восстановление чувствительности происходит сверху вниз.

Расстройства функций тазовых органов заключаются в острой задержке мочи в остром периоде травмы, сменяющейся в динамике на недержание, а в периоде восстановления — императивными позывами на мочеиспускание.

Спинномозговая жидкость при ушибе нередко содержит примесь крови, повышенное количество белка.

Сдавление спинного мозга вызывается костными отломками позвонка или дужки, диском, гематомой, приводящими к спинальному шоку и нередко к структурным морфологическим повреждениям нервной ткани. По времени развития различают раннее, спустя часы или дни после травмы, и позднее — спустя месяцы или годы; по степени сдавления: полное — с полным нарушением функции проводимости спинного мозга, частичное — с сохранением остатков проводимости.

Сдавление спинного мозга, наступившее остро, наиболее часто обусловлено фрагментами позвонков и выпавшим диском и, как правило, развивается непосредственно в момент травмы. Возникают двигательные, чувствительные нарушения, расстройства мочеиспускания. Нередко при плохой иммобилизации позвоночника и транспортировке пострадавших двигательные и чувствительные расстройства могут нарастать во времени. Для проведения дифференциального диагноза между ушибом мозга и острым сдавлением костными отломками важное значение имеют рентгенологические исследования, указывающие на наличие или отсутствие повреждений позвоночника.

Постепенное нарастание неврологических симптомов характерно для эпидуральной гематомы. Сдавление спинного мозга преимущественно с одной стороны приводит к развитию синдрома Броун-Секара; в вентральных отделах — характеризуется преимущественно двигательными нарушениями при относительной сохранности глубоких видов чувствительности; в

задних отделах — грубым выпадением суставно-мышечного чувства.

Для всех случаев сдавления спинного мозга наряду с двигательными, чувствительными и рефлекторными расстройствами патогноманичными нарушениями являются: корешковые боли, симптомы натяжения нервных стволов, симптомы ликворного толчка, полный или частичный блок субарахноидального пространства. В ликворе — белково-клеточная диссоциация.

Травматическая гематомиелия — кровоизлияние в вещество мозга. Развивается в момент травмы или в ближайшие несколько часов после нее. Кровоизлияние чаще происходит в серое вещество. Характеризуется резкой опоясывающей болью на уровне кровоизлияния, двигательными нарушениями, расстройствами чувствительности ниже уровня поражения по сегментарному типу диссоциированного характера.

Парезы чаще асимметричные, преимущественно по периферическому типу. Наиболее часто очаги кровоизлияния возникают в нижнешейных и верхнегрудных сегментах, реже в сегментах поясничного утолщения. При обширных кровоизлияниях с образованием внутримозговой гематомы могут наблюдаться проводниковые расстройства движений и чувствительности.

Повреждения корешков спинного мозга практически всегда обусловлены повреждениями позвоночника. Характеризуются корешковыми болями, усиливающимися при движениях, изменениях положения туловища. В зоне иннервации поврежденных корешков наступают расстройства чувствительности вплоть до полной анестезии при тяжелом ушибе и полном нарушении анатомической целостности корешков. При повреждении нескольких корешков выпадают соответствующие рефлексы, развиваются парезы и параличи отдельных групп мышц по периферическому типу, вегетативно-трофические нарушения.

Повреждения спинного мозга на различных уровнях. При поражении верхнешейного отдела спинного мозга (C_1—C_4) развиваются тетраплегия, расстройства чувствительности с уровня поражения, расстройства функции тазовых органов. Нередко развиваются бульбарные нарушения (дисфагия, дыхательные и сердечно-сосудистые расстройства) за счет восходящего и дисциркуляторных сосудистых нарушений.

Повреждение шейного утолщения (C_5—D_2 сегментов) приводит к периферическому верхнему парапарезу и нижнему спастическому парапарезу, сегментарным нарушениям чувствительности в руках и проводниковым расстройствам чувствительности ниже уровня повреждения, расстройству функций тазовых органов по центральному типу, синдрому Горнера.

Травматическое повреждение грудного отдела спинного мозга характеризуется нижней параплегией центрального характера, сегментарными нарушениями чувствительности на уровне повреждения, проводниковыми расстройствами всех видов чувствительности ниже уровня повреждения, расстройством функции тазовых органов по центральному типу. Травма поясничного утолщения (все поясничные, 1-й и 2-й верхние крестцовые сегменты) приводит к периферическому параличу нижних конечностей, анестезии с уровня пупартовой связки, расстройствам функции тазовых органов по центральному типу.

Травма конуса спинного мозга сопровождается нарушением чувствительности в области промежности, расстройствами функций тазовых органов по периферическому типу. Во всех случаях травматических повреждений спинного мозга независимо от уровня повреждения развиваются трофические нарушения кожи, особенно в местах, близко прилегающих к костям, что приводит к развитию пролежней.

Лечение. На МПП проводится противошоковая терапия, введение анальгетиков, кровезамещающих жидкостей, кофеина, камфоры, антибиотиков. Обязательна катетеризация мочевого пузыря с отметкой ее времени в первичной медицинской карточке. Переносить и транспортировать пострадавших необходимо осторожно: при повреждении грудного и поясничного отдела позвоночника — в положении на животе, положив на носилки щит; при повреждении шейного отдела позвоночника — после иммобилизации с помощью фанерных и проволочных шин.

В омедб (омо) продолжается противошоковая и противоотечная терапия (лазикс, маннитол). **Обязательно** контроль за степенью наполнения мочевого пузыря, при необходимости — катетеризация. Первичная хирургическая обработка ран. Введение антибиотиков. Эвакуация в ВПНХГ — в первую очередь.

Повреждения периферической нервной системы

Различают огнестрельные и неогнестрельные травмы нервов конечностей и сплетений. **Огнестрельные повреждения периферической иервной системы (ПНС)** вызываются пулями, осколками мин, фугасов и реактивных снарядов, а также вторичными ранящими агентами, образующимися по ходу раневого канала. При этом нервы и сплетения могут поражаться либо в результате прямого контакта с ранящими снарядами, либо опосредованно за счет «бокового удара» или действия «раневой пульсирующей полости». Использование в современных вооруженных конфликтах высокоскоростных малокалиберных патронов, мощных взрывных устройств (мин, фугасов, реактивных снарядов) значительно повысило опосредованное действие («дистантный эффект») ранящих агентов на окружающие ткани.

Неогнестрельные травмы ПНС вызываются, как правило, режущими или колющими предметами (нож, стекло, штык и др.), кратковременным сильным растяжением или сдавлением надплечья, конечности (при падениях с высоты, ударах и т. д.). Кроме того, нервы и сплетения могут повреждаться вследствие их длительного умеренного сдавления («лямочные», турникетные, «костыльные», позиционные, рубцовые и другие парезы или параличи).

Выделяют следующие формы травматических повреждений ПНС: перерыв, ушиб, сотрясение. Дифференциальная диагностика степени и характера повреждений базируется на клинических и электрофизиологических данных (классическая электродиагностика, электронейромиография).

Клиника повреждений ПНС складывается из двигательных, чувствительных и вегетативно-трофических нарушений. Расстройства движений обусловлены развитием периферических («вялых») параличей или парезов с присущими для них симптомами: гипотонией, атрофией мышц, снижением или исчезновением сухожильных и периостальных рефлексов, нарушением электровозбудимости мышц. Чувствительные расстройства проявляются как симптомами выпадения (гипе- или анестезии) и раздражения (боли, гиперестезии, гиперпатии) в зоне иннервации поврежденного

нерва (сплетения). Особой разновидностью болевого синдрома являются каузалгии и фантомные боли. Вегетативно-трофические нарушения отмечаются при всех формах повреждений и проявляются понижением тургора и истончением кожи, гиперкератозом, гипотрихозом, замедлением роста и деформацией ногтей, гипер- или ангидрозом, изменением кожной температуры, цианозом или покраснением кожи, трофическими язвами.

Перерыв нерва (сплетения) может быть полный или частичный, характеризуется отсутствием произвольной активности мышц с довольно быстрым (в течение двух — семи дней после травмы) развитием в них выраженной гипотонии и гипотрофии; резким угнетением или утратой сухожильных рефлексов, выпадением всех видов чувствительности в соответствующих зонах кожной иннервации; преобладанием дистрофических изменений тканей в зоне иннервации (ангидроз, гипотрихоз, истончение кожи, неправильный рост ногтей и др.); отсутствием болезненности при глубокой пальпации мышц; наличием положительного симптома Тинеля (ощущение электрического тока, иррадиирующего в дистальном направлении, при перкуссии нервного ствола на уровне его поражения). При электрофизиологических исследованиях, как правило, выявляется утрата электровозбудимости, полный или частичный блок невральной проводимости возбуждения.

Ушиб нерва (сплетения). Отсутствует произвольная активность мышц, умеренная, медленно развивающаяся их гипотония и гипотрофия, незначительные дистрофические изменения тканей, неполная гипестезия в зоне иннервации поврежденного нерва или сплетения (сохраняется мышечно-суставное чувство и вибрационная чувствительность); преобладают синдромы раздражения (алгический, вегетативно-сосудистый). Электрофизиологически — снижение электровозбудимости, частичное нарушение невральной проводимости возбуждения (преимущественно моторной).

Сотрясение нерва (сплетения) сопровождается преимущественно парциальными двигательными и чувствительными симптомами, выпадениями в области денервации в остром периоде после травмы (до 10—15 дней), нередко наблюдаются клинические признаки полного блока невральной проводимости воз-

буждения (паралич, анестезия в зоне иннервации) при полной сохранности электровозбудимости и проводимости.

Рефлекторно-дистрофические расстройства проявляются рефлекторными контрактурами, параличами и дистрофией, каузалгией, синдромом Зудека. Для последнего характерны остеопороз костей кисти (стопы), гипотрихоз, выраженный гипергидроз, отеки дистальных отделов конечностей. При рефлекторных параличах и контрактурах сухожильные рефлексы на поврежденной конечности, как правило, повышаются, а чувствительные расстройства выходят за пределы зоны иннервации травмированного нерва. При электрофизиологических исследованиях выявляется значительное расхождение с клиническим симптомокомплексом.

При ранении или тупой травме шеи с **повреждением шейного сплетения (передние ветви I—IV спинальных нервов)** наблюдается выпадение чувствительности в затылочной, ушной областях, реже — нарушение движений диафрагмы (паралич диафрагмы или неукротимая икота).

Повреждение верхнего первичного пучка плечевого сплетения (V и VI шейные корешки) приводит к поражению проксимального отдела верхней конечности: развивается парез или паралич мышц лопатки, дельтовидной, грудных мышц, передней зубчатой мышцы, широкой мышцы спины; нарушается чувствительность в области наружной поверхности плеча и предплечья; отсутствует локтевой сгибательный рефлекс.

Повреждение среднего первичного пучка плечевого сплетения (VII шейный корешок) вызывает паралич мышц разгибателей предплечья, кисти и пальцев, расстройства чувствительности в области задней поверхности плеча, предплечья и на кисти в области тыла 1-го пальца; угнетение или отсутствие локтевого разгибательного рефлекса.

Повреждение нижнего первичного пучка плечевого сплетения (VIII шейный, I—II грудные корешки) характеризуется параличом или парезом мышц сгибателей кисти и пальцев, противопоставляющих пальцы, сводящих и разгибающих пальцы, разгибающих пальцы в основных межфаланговых суставах, расстройством чувствительности на внутренней стороне плеча, предплечья и кисти; нередко наблюдается син-

дром Горнера (сужение зрачка, опущение верхнего века и западание глазного яблока).

При повреждении всего плечевого сплетения наблюдается вялый атрофический паралич и анестезия верхней конечности с утратой сухожильных рефлексов.

При повреждении подкрыльцового нерва пострадавший не может поднять плечо во фронтальной плоскости до горизонтальной линии, возникают атрофия дельтовидной мышцы и гипестезия по наружной поверхности верхней трети плеча.

Повреждение мышечно-кожного нерва вызывает ослабление сгибания предплечья, особенно в положении пронации, атрофию двуглавой мышцы плеча, угасание сгибательно-локтевого рефлекса, расстройства чувствительности по наружной поверхности предплечья.

При повреждении лучевого нерва в верхней трети плеча наблюдаются паралич разгибателей предплечья, кисти, основных фаланг пальцев, супинатора, мышцы, отводящей 1-й палец («свисающая кисть»), ослабление сгибания предплечья, снижение разгибательно-локтевого и карпо-радиального рефлекса; расстройства чувствительности на дорзальной поверхности плеча, предплечья, кисти и пальцев. **При поражении иерва на уровне средией трети плеча и ниже** сохраняются разгибание предплечья, разгибательно-локтевой рефлекс и чувствительность на дорзальной поверхности плеча.

Повреждение локтевого нерва на плече вызывает ослабление ладонного сгибания кисти; невозможно сгибание 4-го и 5-го пальцев, сведение и разведение пальцев, наблюдаются атрофия мелких мышц кисти, особенно в области гипотенара («когтистая лапа»), расстройства чувствительности 5-го и половины 4-го пальцев, ульнарной области кисти, расстройство суставно-мышечного чувства в 5-м пальце. **При поражении иерва в средней трети предплечья и ниже** сохраняется ладонное сгибание кисти и концевых фаланг 5-го и 4-го пальцев.

При повреждении срединного нерва на плече наблюдаются нарушение пронации, ослабление ладонного сгибания кисти, невозможность сгибания 1—3-го пальцев и разгибания средних фаланг 2—3-го пальцев, атрофии мелких мышц кисти, особенно в области

возвышения 1-го пальца («обезьянья лапа»), расстройства чувствительности ладонной поверхности 1—3-го пальцев и половины 4-го пальца, ладонно-медиальной поверхности кисти; часто встречаются трофические нарушения, каузалгия.

При повреждении грудных (межреберных) нервов наблюдаются боли (межреберная невралгия) и расстройства чувствительности в области грудной клетки и живота, реже встречаются утрата брюшных рефлексов и парез длинных мышц спины.

Повреждение поясничного сплетения (передние ветви I—III поясничных корешков, части IV поясничного и XII грудного корешков) вызывает комбинированный паралич бедренного, запирательного нервов, нарушение функции наружного кожного нерва бедра.

При повреждении бедренного нерва ниже пупартовой связки невозможно разгибание голени, отсутствует коленный рефлекс, наблюдается атрофия четырехглавой мышцы бедра, нарушена чувствительность на внутренней поверхности голени. **При поражении нерва выше пупартовой связки** дополнительно к вышеуказанным симптомам присоединяются расстройства чувствительности на передней поверхности бедра. **При поражении нерва в области малого таза** невозможно сгибание бедра.

При повреждении запирательного нерва затруднено приведение ноги и поворот ее кнаружи, больной не может положить одну ногу на другую; наблюдаются расстройства чувствительности на наружной поверхности бедра.

Повреждение крестцового сплетения (V поясничный, I—II крестцовые корешки и частично — IV поясничный и III крестцовый) вызывает паралич седалищного, верхнего и нижнего ягодичного нервов, нарушение чувствительности на задней поверхности бедра, передненаружной поверхности голени и на стопе.

При повреждении седалищного нерва на бедре развивается атрофический парез или паралич мышц — сгибателей бедра, всех мышц голени и стопы; отсутствует ахиллов рефлекс; наблюдаются расстройства чувствительности по передненаружной поверхности голени и на всей стопе, трофические нарушения (отечность, язвы) на стопе и голени. **При поражении нерва выше ягодичной складки** дополнительно отсутствует

сгибание голени, возникает нарушение чувствительности по задней поверхности бедра.

Повреждение большеберцового нерва приводит к параличу или парезу мышц — сгибателей стопы и поворачивающих ее внутрь, отсутствует ахиллов рефлекс; наблюдается атрофия задней группы мышц голени и подошвы (стопа разогнута, углублен свод стопы, пальцы принимают когтистое положение); возникают расстройства чувствительности на задней поверхности голени, подошве, подошвенных поверхностях пальцев, на тыле их концевых фаланг. Могут наблюдаться каузалгия и выраженные трофические нарушения (язвы на стопе). Пострадавший не может стоять и ходить на носках.

Повреждение малоберцового нерва сопровождается отсутствием разгибания стопы и пальцев, при этом невозможен поворот стопы кнаружи (стопа свисает, повернута кнутри, пальцы полусогнуты); наблюдаются чувствительные расстройства на наружной поверхности голени и тыльной поверхности стопы. Характерна «перонеальная» или «петушиная» походка (с высоким подниманием колен). Пострадавший не может стоять и ходить на пятках.

Повреждение верхнего ягодичного нерва приводит к затруднению отведения бедра кнаружи.

При повреждении нижнего ягодичного нерва невозможно отведение бедра кзади.

Клиническое исследование функции поврежденной конечности, как правило, не дает возможности точно установить степень, характер и уровень повреждения того или иного нерва и сплетения. В связи с этим целесообразно в ранние сроки после травмы проводить электрофизиологические исследования и наблюдать за состоянием конечности в течение 2—3 недель после ранения.

Нередко «под маской» клинически проявляющегося полного перерыва нервного ствола протекают менее тяжелые повреждения нервов и сплетений (ушиб или сотрясение). Характерной чертой повреждений с полным перерывом ПНС является значительное постоянство симптомов выпадения и нарастание трофических нарушений.

Лечение. На МПП при открытых травмах — остановка кровотечения путем наложения давящих повязок, дозированных жгутов; иммобилизация конеч-

ности в физиологическом положении шиной, лонгетой или подручными средствами и укутывание ее любым материалом для предупреждения переохлаждения. При болевом синдроме — 1 мл 2% раствора промедола подкожно; при психомоторном возбуждении — физическое ограничение (фиксация к носилкам). Выделяют 2 группы пораженных: 1) нуждающихся в неотложной помощи (психомоторное возбуждение, резкий болевой синдром): 2) пораженных, медицинская помощь которым может быть отсрочена. Нуждающихся в хирургическом лечении в основном направляют в ВПХГ, а нуждающихся в консервативном лечении — в ВПНГ.

В омедб (омо) проводят следующие мероприятия неотложной первой врачебной помощи:

при нарушении сердечной деятельности — 1—2 мл 20% раствора натрия кофеина-бензоата подкожно;

при психомоторном возбуждении — смесь аминазина (2—3 мл 2,5% раствора), димедрола (2 мл 1% раствора), кордиамина (1—2 мл) и магния сульфата (5—8 мл 25% раствора) внутримышечно 2—3 раза в день;

при резком болевом синдроме — корешковые и перинервальные блокады 0,5% раствором новокаина (высшая доза 150 мл на одну блокаду), назначают анальгетики — 1 мл 1% раствора омнопона подкожно или смесь магния сульфата (10 мл 25% раствора), аминазина (2 мл 2,5% раствора) и димедрола (2 мл 1% раствора) внутримышечно; дегидратирующие — 0,0005 г циклометиазида 1 раз в день в сочетании с приемом внутрь 20 мл 10% раствора калия хлорида (3 раза в день в течение 5—7 дней).

В ВПНГ направляют пораженных с признаками ушиба или нарушения целостности нервных стволов (сплетений) с резким болевым синдромом и с тяжелыми сочетанными травмами.

Неотложные мероприятия квалифицированной медицинской помощи:

при открытых повреждениях конечностей — первичная хирургическая обработка ран с проведением ревизии нервных стволов в зоне раневого канала;

при отеке конечности — дегидратационная терапия (капельно внутривенно маннит из расчета 1—1,5 г 15% раствора на 1 кг массы тела в сутки или 1% ра-

створ лазикса по 1,0 мл внутримышечно 2—3 раза в день, в неделю не более 6—8 инъекций);

при резком болевом синдроме — 1 мл 1% раствора промедола подкожно, внутрь анальгин (по 0,5 г в таблетках 3 раза в день); проводниковая или внутрикостная анестезия, блокада нервных стволов и сплетений 0,5% раствором новокаина (высшая доза 150 мл на одну блокаду);

при повреждении костей и суставов — иммобилизация конечности гипсовой повязкой, лечебными шинами с сохранением «окошек» для подведения электродов к нервно-мышечным образованиям.

Пострадавшим в тяжелом коматозном состоянии с нарушениями дыхания и сердечной деятельности проводится симптоматическая терапия дыхательными и сердечными аналептиками, оксигенотерапия, лечение сочетанных повреждений.

Мероприятия квалифицированной медицинской помощи, проведение которых может быть отсрочено (повреждения ПНС без выраженного болевого синдрома или при отсутствии травм других органов и тканей):

при открытых повреждениях конечностей — антибиотики — бензилпенициллин (по 500 000 ЕД через 6 часов 5 дней) или бициллин-3 (600 000 ЕД однократно) внутримышечно;

при травмах ПНС с легким или умеренным нарушением функции конечности — дегидратирующая терапия (40 мл 40% раствора глюкозы внутривенно или 10 мл 25% раствора магния сульфата внутримышечно, по 0,0005 г циклометиазида 1 раз в день); анальгетики (по 0,5 г анальгина в таблетках 3 раза в день); седативные средства (по 0,0005 г феназепама 2—3 раза в день), снотворные (0,1 г фенобарбитала в таблетках на ночь); витамины группы В и С; антихолинэстеразные препараты (1 мл 0,05% раствора прозерина внутримышечно по 15—20 инъекций на курс); электростимуляция поврежденной и контрлатеральной конечности низкочастотным (1—1,5 Гц) постоянным током прямоугольной формы (10—15 процедур на курс).

После оказания квалифицированной медицинской помощи пострадавших с нарушением целостности нервных стволов и сплетений или признаками их сдавления, сочетанными или множественными поврежде-

ниями ПНС лежа или сидя эвакуируют в ВПНХГ; пострадавших с ушибом нервов (сплетений), грубыми рефлекторно-дистрофическими и туннельными синдромами — в ВПНГ; пораженных с травмами нервов и сплетений легкой степени (сотрясение без выраженного болевого синдрома и грубых нарушений функций конечности) — в ВПГЛР.

Специализированная медицинская помощь предусматривает проведение следующих лечебных мероприятий. При повреждениях ПНС по типу полного или частичного перерыва, рубцовых компрессионно-ишемических невропатиях — оперативное лечение (шов нерва или сплетения, невролиз). Оптимальный срок для шва нервного ствола — от 2 до 4 недель после травмы.

Консервативные методы лечения необходимо применять в течение всего посттравматического периода до возможно полного восстановления функции конечности, в том числе до и после нейрохирургических операций.

Для купирования болевого синдрома назначают анальгетики — анальгин 50% — 2 мл вместе с димедролом 1% — 1 мл внутримышечно или внутрь таблетированно соответственно 0,5 г и 0,05 г; введение новокаина 0,5 — 1% раствора по 15—30 мл в области алогенных зон или нервных стволов (сплетений) с первых суток после травмы 2—3 раза в день до ликвидации болевого синдрома. При отсутствии эффекта, а также в случаях возникновения каузалгии дополнительно назначают триметин 0,2 г, финлепсин 0,2 г, амитриптилин 0,025 г после еды 3—4 раза в день. Если боли не стихают, то необходимо повторно вводить обезболивающие литические смеси (аминазин, димедрол, сернокислая магнезия) 2 раза в сутки не более 3—4 дней; применять аурикулярную и корпоральную ИРТ или электропунктуру.

Для стимуляции регенерации и обезболивания назначают: нестероидные анальгетики (индометацин, пресоцил, вольтарен, напросин и др.) по соответствующим схемам, а также анаболические препараты (ретаболил, нербол), витамины группы В, фолиевую, пантотеновую кислоты и ноотропные препараты (ноотропил); глюкокортикоидные гормоны (дексаметазон, преднизолон, гидрокортизон и др.) внутрь в ми-

нимальных дозах не более 10—20 мг в сутки и локально в виде фонофореза (8—10 процедур) по ходу нервных стволов, совместно с препаратами калия, а при необходимости — с антибиотиками; препараты, улучшающие невральную проводимость: прозерин, калимин, галантамин, секуренин, дибазол в течение 3—4 недель по общепринятым методикам; иглотерапию комбинированным методом (12—15 процедур), массаж, чрескожную электростимуляцию нервов, электрогимнастику (электростимуляцию), лечебную гимнастику, пролонгированные грязевые аппликации; облучение стимулирующими дозами гелий-неоновым лазером в 2—3 локальных зонах, проводимое через день (на курс 6—8 процедур).

При нарушениях местного крово- и лимфообращения в травмированной конечности назначают препараты, стабилизирующие мембранные потенциалы (верошпирон), а также сосудорасширяющие средства (типа компламина, трентала внутрь, парентерально; 1% раствор никотиновой кислоты внутримышечно), лазикс (по 1 мл внутримышечно 2—3 раза в неделю, не более 6—8 инъекций). При повышенной свертываемости крови и нарушениях венозного кровообращения используют один из антикоагулянтов прямого или непрямого действия (под контролем времени свертываемости или протромбинового индекса), а также троксевазин, венорутон, гливенол по 1 капсуле 2 раза в день после еды в течение 3—4 недель. В случаях возникновения тромбофлебита или трофических венозных нарушений применяют аппликации мазей с гепарином или троксевазином и другие средства.

При развитии интерстициальных рубцовых изменений, препятствующих регенерации, назначают рассасывающие средства, алоэ, ФИБС, стекловидное тело. Пирогенал вводят по «возрастающей» дозе (начиная с 50 МПД при ежедневном увеличении последующих доз на 50 МПД). Локально в область рубцовых изменений (туннелей), вызывающих компрессию нервного ствола, вводят лидазу инъекционным методом по 1 через день в количестве 10—12 или периневрально новокаин-гидрокортизон (по 25—50 ЕД 1 раз в 10 дней, на курс 5—6 инъекций), дополнительно на эту область воздействуют ультразвуком или назначают УВЧ по общепринятой схеме, проводят поперечный или продольный электрофорез с йоди-

дом калия на уровне поврежденного нерва или сплетения. Применяют активную и пассивную лечебную гимнастику, трудотерапию, массаж (мануальный и точечный), электрогимнастику.

Каузалгия. Заболевание возникает при частичном повреждении (сдавлении) тройничного, срединного и большеберцового нервов. Возникновению каузалгии во многом способствует ситуационно обусловленная эмоциональная напряженность (боевая обстановка).

Клиника. Жгучие боли, сосудистые, секреторные и трофические нарушения в области лица, ладоней или стоп усиливаются при ничтожных раздражителях; повышаются глубокие рефлексы, наблюдаются подергивания пальцев рук и ног, нередко — анталгические и рефлекторные контрактуры. У больных каузалгией отмечаются изменения психики. Больные часто подавлены, угнетены, замкнуты, раздражительны.

Течение. Реперкусионная стадия каузалгии характеризуется значительной стойкостью. После стихания болей в ряде случаев наблюдаются стойкие остаточные необратимые изменения: анкилоз, или тугоподвижность суставов при анталгических и рефлекторных контрактурах, сморщивание мышц, сухожилий и атрофия кожи.

Лечение. На МПП назначают анальгетики, литическую смесь, осуществляют иммобилизацию конечности, в места повреждения нервных стволов проводят новокаиновые блокады. Дополнительно применяют транквилизаторы, местное охлаждение, аппликации металлических пластин. В омедб (омо) и ВПНГ лечение проводят в зависимости от ведущего этиологического фактора. Назначают финлепсин, триметин, амитриптилин по схеме, витамины группы В, С, никотиновую кислоту, транквилизаторы и антидепрессанты. Постоянно проводится психотерапия в виде косвенного и прямого внушения, а также аутогенной тренировки релаксирующего типа. Показано ИРТ и ЭП с использованием корпоральных и аурикулярных точек, а также физиотерапевтические процедуры. По мере устранения физиогенных и психогенных факторов боли стихают, и больных при отсутствии у них расстройств функций нервов переводят в ВПГЛР, при наличии стойких нарушений функций — в ТГМЗ.

ТОКСИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Общие положения

Основу химического оружия составляют отравляющие вещества (ОВ). Это высокотоксические соединения, которые при боевом применении способны наносить поражение живой силе и снижать ее боеспособность. Поражения нервной системы в наибольшей степени возникают при воздействии ОВ нервно-паралитического действия — фосфорорганическими соединениями (ФОВ), а также при отравлениях техническими жидкостями (метанол, этиленгликоль, дихлорэтан, тетраэтилсвинец и др.) и окисью углерода.

Фосфорорганические отравляющие вещества

Отравляющие вещества нервно-паралитического действия (зарин, зоман, Ви-икс) относятся к группе высокотоксичных органических соединений, являющихся по химическому строению производными кислот пятивалентного фосфора. ФОВ значительно превосходит по токсичности остальные ОВ.

К антихолинэстеразным веществам нервно-паралитического действия относятся и фосфорорганические соединения (ФОС), обладающие меньшей токсичностью, которые широко используются в качестве высокоэффективных инсектицидов, акарицидов, фунгицидов, гербицидов, дефолиантов, десикантов, родентицидов. К отрицательным свойствам некоторых ФОС относится их способность превращаться в организме в более активные вещества (летальный синтез). Повышенной чувствительностью к действию ФОС обладают лица, длительно употребляющие барбитураты или производные фенотиазина.

ОВ нервно-паралитического действия являются стойкими отравляющими веществами и в зависимости от различных факторов (физико-химических свойств, способа применения, метеорологических условий) могут сохранять на местности свои токсические свойства в течение длительного времени — от нескольких

часов до многих суток и недель. Поражение возможно при поступлении ОВ в организм через дыхательные пути, кожные покровы, слизистую глаз, пищеварительный тракт и раневую поверхность. Важной особенностью действия ФОВ является их кумулятивность (особенно в первые 24 часа).

В основе механизма интоксикации ФОВ лежит избирательное действие яда на холинореактивные структуры — подавление активности фермента ацетилхолинэстеразы. Вследствие ингибирования (угнетения) этого фермента происходит накопление медиатора ацетилхолина в синаптических образованиях, перевозбуждение холинергических структур.

ФОВ наряду с антихолинэстеразной активностью оказывают непосредственное действие на холинорецепторы (холиномиметический эффект), а также повышают чувствительность холинорецепторов к ацетилхолину и холиномиметическим препаратам (холиносенсибилизирующее действие). Значительную роль в патогенезе поражения нервной системы при действии ФОВ играет целый ряд неспецифических факторов: мембранотоксический эффект, обусловленный главным образом активацией свободно-радикального окисления липидов, активация мембраносвязанных фосфолипаз, нарушение обмена катехоламинов и серотонина, расстройства церебральной микроциркуляции, развитие метаболического ацидоза и гистотоксической гипоксии мозга.

Токсическое действие ФОВ на нервную систему расценивается как мускариноподобное, связанное с возбуждением М-холинорецепторов (постганглионарные парасимпатические волокна, а также симпатические нервы, иннервирующие потовые железы, частично желудок и матку), и никотиноподобное, обусловленное возбуждением Н-холинорецепторов (скелетные мышцы, ганглии, коротидные клубочки, хромаффинные клетки мозгового вещества надпочечников). Исключительно важное место занимает действие этих ядов на центральную нервную систему. Вследствие возбуждения центральных М- и Н-холинореактивных структур возникают церебральные расстройства в виде очаговых и общемозговых симптомов, развиваются психические нарушения.

Клиническая картина поражения определяется прежде всего количеством яда (концентрацией паров

й экспозицией), агрегатным состоянием вещества, путями поступления и в меньшей степени индивидуальными особенностями организма. Клиника ингаляционного отравления развивается быстро. Скрытый период практически отсутствует. При поступлении ОВ через кожные покровы в месте попадания наблюдаются фасцикулляции мышц. Симптомы резорбтивного действия возникают спустя несколько минут или часов после попадания ОВ в организм. При пероральном отравлении (с водой или пищей) возникают резкие боли в животе, рвота, понос. При попадании ФОВ на раневую поверхность появляются мышечные подергивания в области раны.

Исходя из характера клинических проявлений поражения соответствующих органов и систем различают следующие группы симптомов: офтальмовегетативные (миоз, спазм аккомодации, снижение остроты зрения, снижение или отсутствие реакции зрачков на свет, конвергенцию с аккомодацией, слезотечение), соматовегетативные (гипергидроз, гиперсаливация, бронхорея, бронхоспазм, нарушение частоты дыхания, диарея, учащение мочеиспускания), вегетативно-сосудистые (артериальная гипертония и гипотония, тахикардия, брадикардия, гиперемия и бледность кожных покровов, слизистых, акроцианоз), периферические нервно-мышечные (вялые синаптогенные мионевральные парезы и параличи мышц конечностей и туловища, в том числе дыхательной мускулатуры, мышц глотки, гортани, фасцикулляции), церебральные, проявляющиеся общемозговыми, менингеальными и очаговыми симптомами (нистагм, симптомы орального автоматизма, изменение мышечного тонуса и глубоких рефлексов, патологические стопные рефлексы, координаторные и экстрапирамидные нарушения), а также психические расстройства в виде неврозоподобных симптомов (тревога, страх, понижение настроения, реже эйфория) и острого психотического состояния (зрительные и слуховые галлюцинации, бред).

Основными жалобами больных являются тошнота и рвота, боль в животе, затруднение дыхания, головная боль, головокружение, слабость в ногах, судороги икроножных мышц. Различают легкую, среднюю, тяжелую и крайне тяжелую степени тяжести отравления.

При легкой степени интоксикации выявляются умеренно выраженные офтальмовегетативные симптомы. Жалобы на ухудшение зрения (наличие тумана или сетки перед глазами, неспособность различать мелкий печатный шрифт, плохая видимость далеких предметов, понижение зрения при искусственном освещении), стеснение и сдавление в груди, тошноту, боль в лобной части головы, в области глазных яблок, головокружение. Появляются координаторные расстройства в виде атактической походки, неустойчивости в позе Ромберга. Нередко возникает беспокойство, состояние тревоги, чувство страха, могут присоединяться нарушение внимания, памяти, бессонница, устрашающие сновидения.

Различают следующие клинические формы легких отравлений: миотическая (превалируют нарушения зрения) и невротическая (доминируют невротические расстройства). Активность холинэстеразы в сыворотке крови и в эритроцитах снижается до 50%. Прогноз при легких поражениях благоприятен, выздоровление наступает через 2—5 суток.

Средняя степень отравления характеризуется более быстрым развитием симптомов интоксикации (минуты, десятки минут), особенно при ингаляционном способе поступления яда.

Ведущими клиническими признаками являются соматовегетативные расстройства на фоне выраженных офтальмовегетативных симптомов и умеренно выраженных вегетативно-сосудистых и периферических нервно-мышечных нарушений. Преобладают жалобы на затрудненное дыхание, сдавление в груди, боль за грудиной, кашель. Возникает состояние, напоминающее приступ удушья при бронхиальной астме, нередко сопровождающееся чувством страха, сердцебиением, повышением артериального давления, дизурическими явлениями. Наблюдаются более выраженные церебральные изменения в виде легкого нарушения сознания (сомноленция), расстройств координации движений (нистагм, интенционный тремор, адиадохокинез, атактическая походка), повышения глубоких и угнетения поверхностных рефлексов. Развиваются легкие парезы мышц конечностей, главным образом проксимальных отделов. Более продолжительными становятся аффективные нарушения, могут возникать острые психотические расстройства.

Активность холинэстеразы крови угнетается в среднем на 60—70%. Определяется нейтрофильный лейкоцитоз и лимфопения. Выздоровление наступает через 2—3 недели. Возможны осложнения и последствия.

Ведущими признаками, определяющими **тяжелую степень отравления,** являются нервно-мышечные и церебральные расстройства на фоне достаточно выраженных офтальмовегетативных, соматовегетативных и вегетативно-сосудистых проявлений интоксикации. Описанные выше симптомы развиваются в более короткие сроки. Наступает угнетение сознания (сопор, кома), появляются тонико-клоинические судороги, распространенные парезы и параличи конечностей, мышц туловища. В ряде случаев возникают бульбарный миастеноподобный синдром и диплопия. По выходе из коматозного состояния выявляются признаки расстройств координации движений, дизартрия. Нередко развивается острое психотическое состояние. Активность холинэстеразы угнетается на 80—90%. Отмечаются признаки выраженной стрессовой реакции (нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфоцитопения и анэозинофилия), изменения мочи (белок, эритроциты, цилиндры). Выздоровление наступает через 4—6 недель. Возможны различные осложнения и последствия.

При крайне тяжелой степени отравления все перечисленные выше клинические признаки выражены резко. Однако тяжесть состояния пораженных обусловлена развитием общемозговых симптомов (кома II—III степени, тонико-клонические судороги), нарушением деятельности сердечно-сосудистой системы и функции дыхания (угнетение дыхательного центра, паралич дыхательной мускулатуры). Непосредственной причиной смерти являются остановка дыхания, острая сосудистая недостаточность (коллапс) и прекращение сердечной деятельности (полная блокада, фибрилляция желудочков).

Течение острых отравлений ФОВ может усугубляться развитием осложнений со стороны нервной системы. Различают две группы осложнений: ранние и поздние. Ранние осложнения возникают в первые семь суток с момента поражения и наблюдаются у больных с тяжелой и крайне тяжелой степенью интоксикации. Они включают в себя: отек головного

мозга, эпилептиформные припадки, позднюю кому, острую сосудистую мозговую недостаточность и вегетативно-трофические нарушения. Поздние осложнения возникают спустя 7—10 суток после отравления и проявляются развитием полиневропатий и миелополиневропатий, а также гнойного менингоэнцефалита и серозного менингита, развивающихся на фоне гнойных соматических осложнений (трахеобронхит, пневмония, сепсис).

К последствиям поражения нервной системы относятся следующие основные синдромы: астеновегетативный, астеноневротический, синдром вегетативно-сосудистой дистонии, депрессивный, гипоталамический, псевдомиопатический и миастеноподобный. Наиболее частыми видами последствий являются астеновегетативный, астеноневротический синдромы и вегетативно-сосудистая дистония. При тяжелой степени поражения преобладают астеновегетативный синдром и синдром вегетативно-сосудистой дистонии, при средней степени — астеноневротический. При этом у всех пораженных, несмотря на ряд различий в характере клинических проявлений, доминируют симптомы раздражительной слабости, повышенной чувствительности, возбудимости и истощаемости. Вегетативно-сосудистые нарушения проявляются головными болями различного характера и локализации, болями в области сердца, сердцебиением, колебанием артериального давления, чаще в сторону гипотонии, похолоданием конечностей и потливостью.

Депрессивный синдром проявляется гипотимией, двигательной заторможенностью, появлением суицидальных мыслей и тенденций.

Основу гипоталамического синдрома составляет парасимпатическая направленность вегетативных сдвигов. На фоне перманентных вегетативных расстройств возникают вегетативно-сосудистые кризы.

Псевдомиопатический синдром по характеру проявления напоминает миопатию. Ведущим клиническим признаком является мышечная слабость в проксимальных отделах конечностей, особенно в мышцах тазового пояса, при относительно достаточной силе в дистальных отделах. Определяется умеренно выраженная атрофия соответствующих мышц, изменяется походка (напоминает «утиную»), больные испытывают значительное затруднение при переходе из гори-

зонтального положения в вертикальное, наступает быстрая утомляемость ног при ходьбе, при подъемах по лестнице.

Миастеноподобный синдром встречается преимущественно при тяжелой степени интоксикации и клинически проявляется повышенной утомляемостью мышц верхних и нижних конечностей. Кратковременное восстановление мышечной силы наступает после непродолжительного отдыха (20—30 минут) без применения антихолинэстеразных препаратов (прозерин, галантамин).

Диагностика поражений ФОВ основывается главным образом на особенностях клинической картины интоксикации с учетом анамнеза, а также результатов исследования крови на активность холинэстеразы.

Поскольку неврологические расстройства занимают одно из ведущих мест в развитии и течении интоксикации, оценка состояния нервной системы имеет очень важное значение. К типичным признакам поражений ФОВ относятся: выраженный миоз, соматовегетативные нарушения (гиперсаливация, гипергидроз, бронхорея, бронхоспазм, диарея), распространенные парезы конечностей в сочетании с фасцикуляцией мышц, мозжечковые нарушения, тонико-клонические судороги.

Дифференцировать поражения ФОВ следует с синильной кислотой, азотистым ипритом, окисью углерода, общим перегреванием организма, при которых также развивается судорожный синдром. При этих поражениях миоз, фасцикулляции мышц и бронхоспазм отсутствуют. Для поражения цианидами характерны алая окраска кожи и слизистых, мидриаз, экзофтальм; для отравления окисью углерода — малиновый цвет кожных покровов, трофические изменения кожи, присутствие в крови карбоксигемоглобина; для поражения азотистым ипритом — постепенное развитие воспалительных изменений на месте аппликации ОВ. Для общего перегревания организма характерны гиперемия и сухость кожи и слизистых, мидриаз.

Определенные трудности представляет дифференциальная диагностика коматозных состояний при поражениях ФОВ, черепно-мозговой травме, геморрагическом инсульте и спонтанном субарахноидальном

кровоизлиянии. Наличие соответствующих анамнестических сведений, стойких центральных парезов и параличей, характерных изменений цереброспинальной жидкости, отсутствие изменений активности холинэстеразы в эритроцитах и плазме крови позволяют исключить острую интоксикацию ФОВ.

Профилактика поражений ФОВ осуществляется своевременным и правильным использованием средств индивидуальной защиты органов дыхания и кожи, средств медицинской защиты (применение профилактического антидота и индивидуального противохимического пакета) и тщательным соблюдением правил поведения на зараженной местности.

Лечение. Важнейшим требованием к оказанию помощи пораженным ФОВ является ее экстренность, обусловленная быстротой развития поражения и тяжестью состояния. Оказание помощи пораженным производится в такой последовательности: 1) прекращение дальнейшего поступления яда; 2) применение специфических противоядий (антидотов); 3) восстановление и поддержание жизненно важных функций (дыхания и кровообращения); 4) симптоматическое лечение.

Первая медицинская помощь (самопомощь и взаимопомощь) включает следующие мероприятия: надевание противогаза, введение антидотов с помощью шприц-тюбика (афин или будаксим по 1 мл внутримышечно); обработку открытых участков кожи и прилегающих к ним обмундирования содержимым индивидуального противохимического пакета (ИПП); вынос пострадавшего за пределы очага; искусственная вентиляция легких способом «рот в рот» или «рот в нос» по показаниям.

Доврачебная помощь (в МПБ) дополняет мероприятия первой медицинской помощи и включает в себя повторное введение антидота (афин, будаксим) по показаниям, сердечно-сосудистых средств (1 мл кордиамина, 1 мл 10% раствора натрия кофеина-бензоата). ИВЛ с помощью портативных аппаратов при резких нарушениях и остановке дыхания; обильное промывание глаз водой при попадании ОВ в глаза; беззондовое промывание желудка при подозрении на попадание ОВ в желудок; дополнительная дегазация открытых участков кожи и обмундирования.

Первая врачебная помощь на МПП направлена

на устранение тяжелых проявлений интоксикации (асфиксии, коллапса, острой дыхательной недостаточности, токсического отека легких, судорожного синдрома), купирование других симптомов поражения и подготовку пораженных к дальнейшей эвакуации. **К неотложным мероприятиям первой врачебной помощи** относятся:

частичная санитарная обработка пораженных ФОВ с обязательной сменой белья и обмундирования;

антидотная терапия (1—3 мл 0,1% раствора атропина сульфата внутримышечно — при легкой степени, 4—6 мл — при средней степени, 6—8 мл внутривенно — при тяжелой степени с 15% раствором дипироксима (по 4—6 мл);

при явлениях острой сосудистой недостаточности введение вазопрессорных средств (1 мл 1% раствора мезатона внутримышечно), аналептиков (2—4 мл 1,5% раствора этимизола внутримышечно); при выраженной гипоксии — ингаляция кислородом;

при судорожном синдроме или психомоторном возбуждении введение 1 мл 3% раствора феназепама (табл. по 0,5; 1; 25 мг) или 5 мл 5% раствора барбамила внутримышечно;

при пероральном отравлении — зондовое промывание желудка с дачей адсорбента (25—30 г активированого угля на стакан воды).

К мероприятиям, которые могут быть отсрочены, относятся:

профилактическое введение антибиотиков (300 000 ЕД бензилпенициллина внутримышечно) при тяжелых поражениях; инстилляция в глаза 0,1% раствора атропина сульфата или 0,5 мл 1% раствора амизила — при миотической форме поражения;

назначение внутрь транквилизаторов (феназепам по 0,5 мг) — при невротической форме.

После оказания неотложной помощи пораженных тяжелой степени эвакуируют в омедб (омо) или профилированные больницы в первую очередь, в положении лежа. Пораженные, помощь которым была отсрочена, эвакуируются во вторую очередь, преимущественно в положении сидя.

Квалифицированная медицинская помощь (омедб, омо) направлена на устранение тяжелых, угрожающих жизни проявлений интоксикации, борьбу с вероятными осложнениями, а также создание благо-

приятных условий для дальнейшей транспортировки и последующего лечения пораженных.

Неотложные мероприятия квалифицированной медицинской помощи должны включать:

продолжение антидотной терапии 0,1% раствором атропина сульфата с одновременным применением реактиватора холинэстеразы (15% раствора дипироксима);

купирование судорожного синдрома и двигательного возбуждения (5 мл 5% раствора барбамила внутримышечно, 15—20 мл раствора натрия тиопентала внутривенно, по 1 мл 3% раствора феназепама внутримышечно);

лечение интоксикационного психоза (по 3 мл 5% раствора барбамила или по 1 мл 3% раствора феназепама — внутримышечно, повторно);

при острой дыхательной недостаточности — аспирацию слизи и рвотных масс из ротовой полости и носоглотки, введение воздуховода, ингаляцию кислорода, введение дыхательных аналептиков и бронхолитиков (2—4 мл 1,5% раствора этимизола внутримышечно, 2,4% раствора эуфиллина в 40% растворе глюкозы внутривенно), проведение ИВЛ;

при острой сердечно-сосудистой недостаточности инфузионную терапию (400—800 мл полиглюкина или гемодеза внутривенно), сердечные гликозиды (0,5 мл 0,05% раствора строфантина внутривенно, капельно), натрия гидрокарбоната (250—300 мл 5% раствора внутривенно, капельно), интенсивную кислородную терапию;

при угрозе нарастания отека мозга осмотерапию (лазикс, маннитол внутривенно);

при угрозе развития пневмонии у тяжелопораженных — антибиотики и сульфаниламиды (пенициллин, стрептомицин, рифампицин, сульфадиметоксин);

транквилизаторы внутрь (диазепам, мепротан) и седативные средства (препараты брома, валериана) при невротической форме легких поражений ФОВ.

После оказания квалифицированной медицинской помощи пораженные средней и тяжелой степени эвакуируются в ВПТГ; пораженные легкой степени — в ВПГЛР; пораженные с миотической формой легкой степени и кратковременными невротическими проявлениями без психических расстройств остаются в омедб (омо).

Специализированная медицинская помощь в ВПТ должна оказываться в первые дни поражения и включать кроме антидотного лечения следующие мероприятия интенсивной терапии:

при острой дыхательной недостаточности — аспирацию слизи из трахео-бронхиального дерева, искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), оксигенобаротерапию, наложение трахеостомы при длительной ИВЛ (более 2 суток);

при острой сосудистой недостаточности — трансфузионную терапию (400—500 мл полиглюкина, гемодеза), вазопрессорные средства (1 мл 1% раствора мезатона, 1—2 мл 0,2% раствора норадреналина внутривенно), стероидные гормоны (0,025 г преднизолонгемисукцината внутривенно);

при острой сердечной недостаточности — сердечные гликозиды (0,5—1 мл 0,05% раствора строфантина, 1 мл 0,06% раствора коргликона), ганглиоблокаторы (0,5 мл 5% раствора пентамина внутривенно капельно), салуретики (циклометиазид — 0,0005—0,001 г в день внутрь);

при терминальных нарушениях ритма — непрямой массаж сердца, ИВЛ, электродефибрилляцию сердца; при восстановлении ритма 200—300 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната внутривенно, антиаритмические средства (5 мл 10% раствора новокаинамида внутривенно капельно), поляризующую смесь (100 мл 10% раствора глюкозы, 20 ЕД инсулина, 3 г калия хлорида внутривенно);

дезинтоксикационную (5% раствора глюкозы, 0,9% раствора натрия хлорида, гемодез по 500 мл внутривенно) и десенсибилизирующую терапию (по 2 мл 1% раствора димедрола внутримышечно 2 раза в день); нормализацию кислотно-щелочного состояния (устранение ацидоза введением 200—300 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната внутривенно под контролем реакции мочи); коррекцию электролитного состава: 500—1000 мл раствора Рингера-Локка внутривенно, 50 мл 4% раствора калия хлорида на глюкозе;

нормализацию водного баланса: до 1,5—2 л в сутки изотонического раствора натрия хлорида, глюкозы внутривенно капельно.

Последующий комплекс восстановительной терапии должен включать: общеукрепляющие средства —

20 мл 40% раствора глюкозы с витаминами (0,1 г аскорбиновой кислоты и 0,05 г рутина 3 раза в день, по 0,005 г тиамина и 0,05 г никотиновой кислоты 2—3 раза в день, по 0,1 г кальция пантотената 3—4 раза в день) и препараты аденозина (по 1 мл 1% раствора натрия аденозинтрифосфата внутримышечно); капельное внутривенное введение поляризующей смеси (100 мл 10% раствора глюкозы, 20 ЕД инсулина, 3 г калия хлорида, 0,1 г кокарбоксилазы, 1—2 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты).

Кроме того, при интоксикационных психозах — по 3 мл 5% раствора барбамила внутримышечно 3 раза в день, феназепам по 1 мл 3% раствора внутримышечно повторно, трифтазин (0,005—0,045 г в сутки) и пиразидол (по 0,2 г в сутки); при токсических полиневропатиях — 1 мл 6% раствора витамина B_1, 3 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 1 мл 5% раствора ретаболила внутримышечно; лечебную физкультуру, физиотерапевтическое лечение, электростимуляцию мышц; при астеновегетативных и астеноневротических состояниях — транквилизаторы и снотворные средства (0,005 г диазепама 3 раза в день, 0,1 г барбамила — на прием), ноотропные препараты (пирацетам 0,25 г 3 раза в день), глутаминовая кислота 0,5 г 3 раза в день внутрь, биостимуляторы (ФИБС по 1 мл подкожно и др.).

Отравления техническими жидкостями

Метанол (метиловый спирт). Бесцветная жидкость. По запаху и вкусу почти не отличается от этанола. Широко используется в промышленности в качестве растворителя красок, жиров, смол, как средство для получения формальдегида, денатурированного этилового спирта, синтеза различных органических соединений. Отравления метанолом обычно связаны с нарушением правил его хранения и использования. Нередко метанол принимают внутрь ошибочно вместо этанола в связи со сходством их органолептических свойств. Отравление метанолом наступает в основном при приеме внутрь, реже через дыхательные пути и кожные покровы. Летальная доза при приеме внутрь — 100 мл (без предварительного приема этанола). Токсическая концентрация в крови — 200 мг/л, смертельная — более 800 мг/л.

Метиловый спирт является сильным ядом, обладающим «тропностью» к нервной системе и сосудам. В организме метанол под влиянием фермента алкогольдегидрогеназы подвергается окислению до формальдегида и муравьиной кислоты, которые обладают высокой токсичностью, обусловливая его токсическое действие. При этом формальдегид нарушает окислительное фосфорилирование в митохондриях сетчатки и тормозит течение ферментативных процессов, участвующих в окислении муравьиной кислоты до конечных продуктов. Муравьиная кислота в свою очередь нарушает окислительно-восстановительные процессы в организме, вызывая развитие тяжелого метаболического ацидоза, аноксемии и гипоксии; возникает дефицит витаминов группы В и аскорбиновой кислоты.

Метанол и его метаболиты (формальдегид, муравьиная кислота) в течение продолжительного времени (до 3—4 суток) могут циркулировать в крови, а также присутствовать в моче. Это связано с более медленным процессом окисления метилового спирта по сравнению с этиловым. Выводится метанол из организма главным образом через легкие и почки.

Клиника острого отравления зависит от принятой дозы и индивидуальной чувствительности. Обычно прослеживается определенная последовательность в развитии симптомов интоксикации. В начальном периоде (наркотическом) наблюдается эйфория, но менее выраженная, чем при этаноловом опьянении. Отмечаются вялость, нарушение походки. Это состояние вскоре сменяется сном продолжительностью от 12 часов до суток и более. Затем возникают резкая общая слабость, головная боль, головокружение, рвота, боль в животе, нарушается зрение (нечеткое восприятие, мерцание предметов) с последующим развитием слепоты. При неврологическом обследовании выявляются мидриаз, отсутствие реакции зрачков на свет, атактическая походка, неустойчивость в позе Ромберга, тремор пальцев вытянутых рук, повышение глубоких рефлексов, выраженные вегетативные реакции.

На глазном дне обнаруживаются отек сосков зрительных нервов, гиперемия и точечные кровоизлияния в сетчатке, позже наступает атрофия зрительных нервов. Крайне тяжелая степень отравления сопровождается глубокой утратой сознания, расширением

зрачков, отсутствием фотореакций, арефлексией, гипотонией, нарушением дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Описаны случаи летального исхода в первые 2—3 суток с момента отравления вследствие развития коллапса.

Диагностика острого отравления метанолом основывается на данных анамнеза, клинических проявлений интоксикации с характерными расстройствами зрения и изменениями на глазном дне (гиперемия и кровоизлияния в сетчатке; стушеванность сосков зрительных нервов) и результатах химико-токсикологического исследования промывных вод, крови, мочи и цереброспинальной жидкости. Дифференциальная диагностика должна проводиться в первую очередь с этиловым отравлением, учитывая сходство в течение интоксикации, особенно на первоначальном этапе, а также с отравлениями другими техническими жидкостями (этиленгликоль, тетраэтилсвинец, дихлорэтан).

Лечение. В МПП — промывание желудка и введение антидотов. При пероральном отравлении метанолом необходимо срочно вызвать рвоту и промыть желудок водой или 1—2% раствором натрия гидрокарбоната, дать солевое слабительное. В качестве антидота применяют этиловый спирт: вначале 100 мл 30% раствора внутрь, затем каждые 2 часа по 50 мл 4—5 раз в день, в последующие сутки — 2—3 раза по 100 мл в день. При коматозном состоянии этиловый спирт вводят внутривенно капельно в виде 5—10% раствора (до 1 мл/кг в сутки в расчете на 96% спирт). В омедб (омо) и ВПТГ дополнительно назначают:

с целью детоксикации применяется форсированный диурез с ощелачиванием плазмы (натрия гидрокарбоната 5% раствор 500—1000 мл внутривенно капельно; изотонический раствор хлористого натрия, раствор Рингер-Локка, реополиглюкин, гемодез), гемосорбция, гемодиализ;

при нарушениях дыхания по центральному типу проводится искусственная вентиляция легких, показана ингаляция кислорода. Назначают сердечные и противоотечные средства, преднизолон (30—60 мг внутривенно), витамин B_1 (6% раствор до 5 мл внутримышечно), аскорбиновую кислоту (5% раствор 20 мл внутривенно), АТФ (2—3 мл 1% раствора

внутримышечно). При нарушении зрения — повторные люмбальные пункции, внутривенно 20 мл 10% раствора хлорида кальция, капельно — 40% раствор глюкозы 200 мл с 20 мл 2% раствором новокаина, ретробульбарно — преднизолон 5 мг.

Этиленгликоль (антифриз). Это двухатомный спирт жирного ряда. Химически чистый этиленгликоль представляет собой прозрачную бесцветную, сиропообразную, сладковатую на вкус жидкость, без запаха. Технический этиленгликоль имеет желтоватую окраску. Хорошо смешивается во всех соотношениях с водой, этанолом и ацетоном. Плохо растворяется в жирах и эфире. Этиленгликоль используется в основном в виде 30—40% водного раствора как незамерзающая смесь для охлаждения двигателей в автомобилях и в авиации. Он применяется также в текстильной, кожевенной и фармацевтической промышленности, в производстве синтетических тканей, целлофана и др.

Отравление этиленгликолем обычно возникает в результате употребления его внутрь с целью опьянения или случайно вместо алкогольных напитков. Минимально токсической дозой для человека является 30—50 мл внутрь, летальной — от 100 мл и выше. В судебно-медицинской практике наблюдались случаи отравления со смертельным исходом после приема 25—30 мл.

По механизму действия на организм этиленгликоль относится к нервно-сосудистым и протоплазматическим ядам. Под воздействием алкогольдегидрогеназы он окисляется с образованием гликолевого альдегида, гликолевой, а затем щавелевой кислот. Продукты окисления этиленгликоля, и в первую очередь щавелевая кислота и ее соль — оксалат кальция, вызывают нарушение метаболизма в клетках, что обусловливает развитие аноксемии, аноксии, ацидоза, выраженных микроциркуляторных расстройств в органах и тканях.

В клинике острого отравления этиленгликолем выделяют три стадии течения интоксикации: 1) **начальная** — продолжается до 12 часов, при этом преобладают симптомы поражения ЦНС по типу алкогольного опьянения; 2) **нейротоксическая** — прогрессируют симптомы поражения ЦНС и присоединяются нарушения функции дыхания и сердечно-сосудистой системы; 3) **нефротоксическая** — в клинике отравления

на 2—5-е сутки преобладают симптомы поражения печени и почек.

После приема этиленгликоля внутрь возникают рвота, боль в животе, жидкий стул (с примесью крови). В первые двое суток превалируют церебральные нарушения. Наблюдаются сильная головная боль, головокружение, расстройства координации движений (поведение пьяного человека), угнетение сознания (оглушение, сопор, кома). При прогрессировании интоксикации появляются клонико-тонические судороги, гипертермия, ригидность мышц затылка, тахикардия, тахипноэ, цианоз губ, снижается артериальное давление. Спустя 2—3 суток с момента отравления, иногда раньше, выявляются симптомы поражения почек, печени, развивается острая печеночно-почечная недостаточность. Возникают боли в поясничной области, повышается артериальное давление, нарастает количество мочевины и креатинина в крови, определяются альбуминурия, гематурия, в моче находят гиалиновые и зернистые цилиндры, оксалаты, развивается анурия. Смерть обычно наступает в конце первой или на второй неделе болезни от уремии. При благоприятном исходе развивается стойкий астеновегетативный синдром.

Диагноз острой интоксикации этиленгликолем при наличии соответствующего анамнеза и характерной клинической картины не представляет особых затруднений. Дифференциальную диагностику необходимо проводить с отравлением, вызванным этиловым спиртом и другими техническими жидкостями. Окончательным подтверждением диагноза служит обнаружение этиленгликоля в биологических средах (крови, моче, цереброспинальной жидкости).

Лечение. В МПП — промывание желудка через зонд, солевое слабительное; в раннем периоде — форсированный диурез с ощелачиванием крови (5% раствор натрия гидрокарбоната в сутки 1000—1500 мл), водная нагрузка (обильное питье щелочных вод). В 1—2-е сутки — гемосорбция, гемодиализ. В омедб (омо) и ВПТГ (тяжелые формы отравлений) проводят энергичное специфическое лечение антидотами: этиловый алкоголь в первые-вторые сутки — по 50 мл 30% раствора внутрь через 3 часа или 5% раствор в вену (из расчета 1—2 г чистого алкоголя на 1 кг массы тела в сутки), 10% раствор кальция хлорида

или кальция глюконата по 10—20 мл внутривенно, повторно; двусторонняя паранефральная блокада 0,5% раствором новокаина; аскорбиновая кислота внутрь по 0,1 г 4 раза в день; сердечные препараты; при возбуждении — магния сульфат 10 мл 25% раствора внутримышечно; феназепам 3% — 1 мл внутримышечно. Для лечения астенических состояний используют общеукрепляющие срёдства и препараты, улучшающие трофику нервной ткани (фосфаден, кальция глицерофосфат, липоцеребрин, глутаминовая кислота, аминалон, пирацетам) и средства, стимулирующие нервную сисгему (настойки лимонника, аралии манчжурской, заманихи, пантокрин); при повышенной возбудимости, раздражительности — седативные средства и транквилизаторы (препараты брома, валериана, феназепам).

Дихлорэтан (хлористый этилен). Бесцветная маслянистая жидкость со специфическим ароматическим запахом, хорошо растворяется в спирте, эфире и жирах. Благодаря высоким растворяющим и экстрагирующим свойствам дихлорэтан получил широкое применение в промышленности, сельском хозяйстве и быту. Отравление может наступить при поступлении яда в организм через пищеварительный тракт, дыхательные пути или кожные покровы. При энтеральном поступлении яда, как правило, развиваются тяжелые отравления. Прием внутрь 20—30 мл дихлорэтана нередко приводит к смертельному исходу. Быстрое всасывание дихлорэтана в кровь, хорошая растворимость в жирах, высокая токсичность метаболитов обусловливают выраженное токсическое действие его на ЦНС, паренхиматозные органы (печень, почки), сердечно-сосудистую систему и желудочно-кишечный тракт. В эндоплазматическом ретикулуме печени дихлорэтан подвергается окислительному дехлорированию при участии оксидаз. В процессе его метаболизма образуются высокотоксичные соединения, такие, как хлорэтанол и монохлоруксусная кислота, обладающие выраженным цитотоксическим действием. Выведение дихлорэтана и продуктов его окисления из организма осуществляется через легкие, почки и кишечник (с калом).

Клиника. Острое отравление дихлорэтаном характеризуется развитием психоневрологических расстройств, нарушением функции дыхания и сердечно-со-

судистой деятельности, поражением печени, почек и желудочно-кишечного тракта. Различают три степени отравления: легкую, среднюю и тяжелую. Основными жалобами больных являются тошнота, рвота, общая слабость, головная боль, боль в животе, шаткость походки. Сразу же после приема токсического вещества возникает рвота, часто с примесью желчи, вскоре появляется жидкий «хлопьевидный» стул с характерным специфическим запахом. Во всех случаях нарушается функция внешнего дыхания из-за повышенной саливации, бронхореи, аспирации и западания языка. У больных в коматозном состоянии возникает центральный тип расстройства дыхания вследствие угнетения дыхательного центра. К характерным проявлениям интоксикации относится развитие острой сердечно-сосудистой недостаточности со стойким падением артериального давления. На 2—5-е сутки у большинства больных отмечаются выраженные клинические признаки поражения печени и почек.

Неврологические расстройства распространенного характера появляются спустя несколько минут или часов после отравления (в зависимости от дозы принятого вещества) и проявляются жалобами на головную боль, головокружение, шаткость при ходьбе, развитием общемозговых и очаговых симптомов.

При средней степени отравления нередко выявляются психические нарушения в виде эйфории, психомоторного возбуждения, слуховых и зрительных галлюцинаций. Напротив, тяжелое отравление, как правило, сопровождается угнетением сознания (сопор, кома), появлением тонико-клонических судорог. Из очаговых симптомов наиболее часто встречаются мидриаз, горизонтальный нистагм, дизартрия с элементами скандирования, мышечная гипотония, гипорефлексия, мозжечковые и экстрапирамидные расстройства (интенционный тремор, адиадохокинез, неустойчивость в позе Ромберга, гипомимия, брадикинезия). При развитии отека головного мозга обнаруживаются патологические стопные рефлексы и менингеальные симптомы. Неврологические нарушения при отравлении легкой и средней степени носят преходящий характер и исчезают на 5—14-е сутки со дня заболевания. Для тяжелых отравлений характерны прогрессирующий характер течения, выраженные расстройства функции ЦНС и высокая летальность.

При проведении дифференциальной диагностики с другими сходными отравлениями (этиловый спирт, метанол, этиленгликоль, тетраэтилсвинец, тяжелая степень отравления ФОС) необходимо учитывать наряду с данными анамнеза наличие признаков, специфичных для острого отравления дихлорэтаном (запах изо рта, хлопьевидный жидкий стул с характерным запахом, мидриаз, сухость кожных покровов), сочетание общемозговых и очаговых симптомов с признаками нарастающей острой сердечно-сосудистой недостаточности с последующим развитием гепато-ренального синдрома. Во всех случаях следует проводить исследование промывных вод, крови и мочи на содержание дихлорэтана.

Лечение. В МПП — промывание желудка в максимально ранние сроки (15—20 л воды с последующим введением 150—250 мл вазелинового или касторового масла); сочетание методов детоксикации (форсированного диуреза с использованием диуретиков (мочевина, маннитол, фуросемид), ранней гемосорбции и гемодиализа. В омедб (омо) и ВПТГ — в полном объеме патогенетическая терапия, которая включает в себя: применение липокаина (0,6—0,8 г/сут), витаминов группы В (B_1 — 4—8 мл/сут 6% раствора, B_6 — 4—8 мл 5% раствора, B_{12} — 600—1000 мкг внутримышечно, B_{15} — 1 г внутрь), 10% раствора глюкозы (1—2 г/кг) с инсулином (8—12 ЕД), раствора токоферола ацетата в масле (витамин Е внутримышечно по 1 мл 4—6 раз в сутки), трасилола, контрикала (50 000—100 000 ЕД/сутки внутривенно капельно в 5% растворе глюкозы или в изотоническом растворе натрия хлорида), натрия гидрокарбоната (5% раствор 500—1000 мл внутривенно капельно). При выраженном психомоторном возбуждении — тизерцин (2 мл 2,5% раствора), натрия оксибутират (10 мл 20% раствора внутривенно). При геморрагическом синдроме вводят кальция глюконат (10 мл 10% раствора 3 раза в сутки), викасол (5 мл 1% раствора 3—4 раза в сутки), аминокапроновую кислоту (50—100 мл 1% раствора), плазму.

Проводят мероприятия по профилактике и лечению острой почечной недостаточности.

Тетраэтилсвинец (ТЭС). Органическое соединение свинца. Представляет собой маслянистую легколетучую жидкость с ароматическим запахом. Нерастворим

в воде, но хорошо растворяется в животных жирах, органических растворителях. ТЭС входит в состав этиловых жидкостей. Используется для этилирования бензина в качестве антидетонатора. Легко проникает в организм через дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт и кожные покровы.

Острые пероральные отравления возникают при употреблении загрязненной воды или пищевых продуктов, использовании этиловой жидкости или этилированного бензина вместо алкогольных напитков. Ингаляционные и перкутанные отравления могут наступать при применении жидкостей, содержащих ТЭС, в качестве растворителя красок, пятновыводителя, для мытья рук, чистки одежды, при промывании этилированным бензином двигателя автомобиля и т. д.

В организме ТЭС циркулирует в неизменном виде. Местом его наибольшего накопления является головной мозг. В основе токсического действия лежит деградация пируватоксидазной системы, что обусловливает нарушение синтеза кокарбоксилазы, вызывает дефицит тиамина и накопление пирувата. Обладая химической и функциональной кумуляцией, он оказывает непосредственное токсическое действие на нейроны мозга. Под влиянием ТЭС развиваются распространенные сосудистые расстройства.

Клиника. Различают острую и хроническую формы отравления. При **остром отравлении** по истечении скрытого периода (от 30—40 мин до нескольких часов) появляется металлический привкус во рту, рвота, жидкий стул, нередко с примесью крови, боль в животе, головная боль, головокружение, общая слабость, нарушается походка, развивается острая сердечно-сосудистая недостаточность.

К числу ранних симптомов относятся психические расстройства в виде гипногогических галлюцинаций, эйфории, делириозного синдрома, напоминающего алкогольный. Нередко яркие зрительные и слуховые галлюцинации сочетаются с бредом преследования, виновности, физического воздействия, синестопатий и аутотопогнозией. В наиболее тяжелых случаях наступает угнетение сознания (сопор, кома), нарушение витальных функций (дыхания, сердечно-сосудистой деятельности).

Очаговые неврологические симптомы проявляются расстройствами двигательной и координаторной

систем, рефлекторной сферы, нарушением функции отдельных черепных нервов, лабильностью вегетативной иннервации. Выявляются нистагм, дизартрия, интенционный тремор, атактическая походка, в отдельных случаях развиваются хореический гиперкинез и миоклонии. Глубокие рефлексы, как правило, повышаются, наблюдаются выраженные вегетативные реакции (красный разлитой стойкий дермографизм, гипергидроз, акроцианоз).

При благоприятном течении интоксикации наступает постепенный регресс органической симптоматики с развитием астенического синдрома. Решающее значение в постановке диагноза острого отравления ТЭС наряду с данными анамнеза и клинической картины интоксикации имеет идентификация его в крови и моче. Дифференциальную диагностику следует проводить с отравлениями, вызванными солями тяжелых металлов и другими техническими жидкостями (этиленгликоль, дихлорэтан, метанол).

Хроническая интоксикация ТЭС характеризуется развитием выраженного астеновегетативного синдрома, психических расстройств (постоянное чувство тревоги, страха, снижение настроения, резкая эмоциональная лабильность), наличием признаков органического поражения мозга. Возникают амиостатический синдром, расстройства координации движений, повышаются глубокие рефлексы.

Лечение. В МПП при попадании тетраэтилсвинца этиловой жидкости или этилированного бензина на кожу или одежду необходимо немедленно обезвредить и удалить яд. С поверхности кожи ТЭС и его смеси удаляют бензином, керосином или другими растворителями с последующим обмыванием пораженных участков теплой водой с мылом. Для обезвреживания яда на поверхности кожи и на одежде используют 10—15% раствор дихлорамина или монохлорамина в 70° спирте. Слизистые оболочки глаз и полости рта обрабатывают 0,25—0,5% водным раствором монохлорамина, затем промывают теплой водой. Производят смену одежды. При энтеральном поступлении яда — промывание желудка 2% раствором натрия гидрокарбоната или 0,5% раствором магния сульфата. В омедб (омо) и ВПТГ применяют методы детоксикации: форсированный диурез, гемосорбцию. Назначают внутривенно капельно 5% раствор

глюкозы (500—1000 мл) с инсулином, витамины группы В, аскорбиновую кислоту, кокарбоксилазу, при развитии делириозного синдрома — аминазин (2 мл 2,5% раствора) или тизерцин (2 мл 2,5% раствора) внутримышечно, натрия оксибутират (10 мл 20% раствора) внутривенно; при отсутствии эффекта — 5—10 мл 10% раствора гексенала внутримышечно.

Окись углерода (СО) является продуктом неполного сгорания органических веществ. Представляет собой бесцветный газ, без запаха, легче воздуха. Обычным противогазом не задерживается.

Отравления окисью углерода (угарным газом) наблюдаются как в мирное, так и в военное время. Источником СО и причиной отравления могут быть пожары, возникающие при авариях или при применении зажигательных веществ, и очаги ядерных поражений. СО поступает в организм через органы дыхания и выводится через легкие. Поступая в организм человека, СО соединяется с гемоглобином крови, образуя карбоксигемоглобин, который препятствует доставке кислорода клеткам. СО, вызывая нарушение транспорта кислорода и его утилизацию в тканях, приводит к глубоким изменениям процессов биологического окисления. Это сопровождается усилением гликолиза, развитием ацидоза, нарушением проницаемости клеточных мембран.

Клиника острого отравления СО многообразна. Различают легкую, среднюю и тяжелую степени отравления. Тяжесть отравления зависит от концентрации окиси углерода в окружающем воздухе, длительности ее воздействия.

Отравление **легкой степени** обычно развивается при непродолжительном пребывании человека (30—60 минут) в атмосфере со сравнительно небольшим содержанием СО. У пораженных могут возникать сомноленция, сонливость, тошнота, рвота. При отравлении **средней тяжести** наблюдаются кратковременная потеря сознания, общая слабость, двигательное беспокойство, судороги. При **тяжелой степени** наступают глубокая утрата сознания (кома), мидриаз, развиваются тонические и клонические судороги.

Начальными симптомами интоксикации являются пульсирующая головная боль, локализующаяся в лобной и височной областях, головокружение, тошнота, рвота, общая слабость, слабость в ногах, нарушение

походки. Возникает ощущение беспокойства, чувство страха. Отмечаются тахикардия, усиление пульсации височных артерий; видимые слизистые приобретают малиново-красный оттенок. К характерным признакам ранней интоксикации СО относятся психические расстройства (эйфория, нарушение ориентации во времени и пространстве, снижение критики к своему состоянию, ретроградная амнезия).

При **тяжелой степени** отравления вслед за начальными проявлениями наблюдается усиление общей слабости, появляются оглушенность, общий тремор (по типу холодового тремора), тонико-клонические судороги, может возникать психомоторное возбуждение. При нарастании интоксикации наступает глубокое угнетение сознания (кома), повышается температура тела до 39—40°, резко нарушается функция дыхания и кровообращения.

При внешнем осмотре слизистые оболочки и кожные покровы ярко-красного цвета с малиновым оттенком и наличием геморрагических высыпаний. Изменения нервной системы характеризуются многоочаговостью поражения и занимают ведущее место в клинической картине отравления. К типичным очаговым симптомам относятся мидриаз с вялой реакцией на свет или ее отсутствием, центральные парезы и параличи, мозжечковые нарушения (интенционный тремор, адиадохокинез, атактическая походка), экстрапирамидные расстройства (гиперкинезы, амиостатический синдром).

Из психопатологических признаков чаще всего наблюдается делириозный синдром с выраженным психомоторным возбуждением. Иногда развивается маниакальноподобное состояние со спутанностью сознания, агрессивными эмоциями, неадекватной обнаженностью влечений, возникают апатико-абулический синдром и амнестические расстройства. Нередко в постинтоксикационном периоде обнаруживаются глубокие нарушения памяти по типу корсаковского синдрома. В отдельных случаях развиваются поражения периферической нервной системы (моно- и полиневропатии, полирадикулоневропатии).

К **последствиям** поражения нервной системы относятся эпилептические припадки, стойкие центральные и периферические парезы и параличи; астеновегета-

тивные проявления, синдром вегетативно-сосудистой дистонии, расстройства памяти.

Диагностика отравления окисью углерода проводится с учетом данных анамнеза и клиники, обнаружением в крови спектроскопическим или химическим путем карбоксигемоглобина. Сходную с интоксикацией окисью углерода клиническую картину могут дать отравления окислами азота, синильной кислотой и мышьяковистым водородом. Отравления окислами азота с самого начального периода протекают с явлениями выраженного раздражения верхних дыхательных путей и быстро развивающимися тяжелыми нарушениями функции дыхания, что не характерно для отравления СО. Клиника отравления цианидами имеет более бурное развитие, наблюдаются продолжительные тонико-клонические судороги. При этом кожные покровы и слизистые оболочки окрашиваются только в ярко-красный цвет, между тем как при отравлении СО отмечается малиновый оттенок. Для острого отравления мышьяковистым водородом типичным является наличие латентного периода продолжительностью от 3 до 6 часов и более, а также появление желтушности склер и кожных покровов.

Лечение. В МПП при отравлении окисью углерода состоит в проведении мероприятий, направленных на нормализацию дыхания и сердечной деятельности, а также на ускорение диссоциации карбоксигемоглобина и выведение из организма окиси углерода. Тяжелых больных направляют в омедб (омо) и в ВПТГ. Патогенетическим методом лечения является оксигенотерапия. Вдыхание кислорода — основное мероприятие при оказании первой врачебной и квалифицированной помощи, в тяжелых случаях — должно быть длительным и непрерывным. При наличии технических возможностей особенно эффективна оксигенобаротерапия. Из симптоматических средств по показаниям применяют аналептики (кордиамин, кофеин), глюкозу (5% раствор 300—500 мл) с аскорбиновой кислотой (5% раствор по 5—10 мл), строфантин, мезатон, гидрокортизон. При двигательном возбуждении и признаках нарастающего отека головного мозга назначают литическую смесь (2,5% раствор аминазина, 1% раствор димедрола или 2,5% раствор дипразина и 1% раствор промедола по 2 мл), кальция хлорид (10% раствор внутривенно), противоотечные средства

(маннитол, фуросемид). Для профилактики пневмонии назначают антибиотики.

При лечении последствий поражения нервной системы в ВПГЛР применяют общеукрепляющие средства, витаминотерапию, физические методы лечения, лечебную гимнастику.

РАДИАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Общие положения

Поражения нервной системы возникают при любом воздействии гамма-нейтронного излучения ядерного взрыва (ЯВ) и гамма-излучения на радиоактивно зараженной местности, а также у лиц, работающих с источниками ионизирующих излучений, при нарушении правил радиационной безопасности. Наибольшую клиническую значимость они приобретают при высоких и сверхвысоких дозах излучений.

Местные радиационные поражения кожи и нервов возникают при гамма-нейтронном облучении в дозах, превышающих 8—10 Гр, что соответствует 800—1000 рад (рад — единица поглощенной дозы излучения, равная 100 Эрг на 1 г облучаемого вещества), или при загрязнении ее продуктами ядерного взрыва (ПЯВ).

Доза внутреннего облучения за счет вдыхания ПЯВ в организм незначительна и обычно не приводит к развитию лучевой болезни.

Поражающими факторами ЯВ наряду с проникающей радиацией и радиоактивным заражением местности являются сильное световое излучение (ожоги, ослепление) и мощная ударная волна (закрытая травма головного и спинного мозга, органов слуха, ушибы тела и внутренних органов). При ЯВ большой мощности преобладают поражения ударной волной и световым излучением; при средней и малой — возрастает количество изолированных радиационных поражений.

В результате воздействия ЯВ могут возникать следующие радиационные поражения: 1) острая лучевая болезнь от импульсного, относительно равномерного, общего облучения большой мощности; 2) острая

лучевая болезнь от импульсного неравномерного облучения большой мощности; 3) острая лучевая болезнь от пролонгированного равномерного облучения с малой мощностью на следе радиоактивного облака; 4) острая лучевая болезнь при комбинированных поражениях (в сочетании с термическими и механическими повреждениями); 5) лучевая болезнь от повторного облучения; 6) местные лучевые поражения, вызванные попаданием на кожу и слизистые ПЯВ при выпадении их из радиоактивного облака.

Неврологические проявления этих форм радиационных поражений наряду с типичными чертами имеют ряд характерных специфических особенностей.

В зависимости от дозы облучения различают костномозговую (1—10 Гр), кишечную (10—20 Гр), токсемическую (20—80 Гр) и церебральную (свыше 80 Гр) формы острой лучевой болезни (ОЛБ). Костномозговая форма ОЛБ разделяется на лучевую болезнь первой (1—2 Гр), второй (2—4 Гр), третьей (4—6 Гр) и четвертой (6—10 Гр) степени тяжести.

Большая вариабильность патологии нервной системы при разных формах ОЛБ, ее многообразие зависят от дозы, вида, комбинации и геометрии облучения организма, а также от ряда других опосредованных факторов, из которых одним из основных является состояние нейроиммунореактивности организма.

Ионизирующее излучение как этиологический фактор является экстремальным воздействием на организм; в нервной системе нет адекватных ему рецепторных систем. Неспецифические неврологические реакции и состояния, обусловленные воздействием излучения как раздражителя, обнаруживаются в широком диапазоне доз; функциональные изменения в центральной нервной системе (ЦНС) регистрируются при дозе 0,01 Гр (высокая «радиочувствительность» нервной системы); в диапазоне доз от 1 до 10 Гр при общем внешнем облучении организма рефлекторно-гуморальные сдвиги и изменения нейроиммунореактивности являются определяющими. Эффекты прямого повреждения нервной системы определяются при дозах свыше 10 Гр (прямая «радиопоражаемость» нервной системы).

Типичными чертами радиационных поражений нервной системы являются: диффузность поражения

с вовлечением всех отделов и уровней нервной системы; сочетание общих и местных симптомов в разнообразных пропорциях; полисистемность поражения (сочетание с поражением внутренних органов); закономерная фазность и периодичность неврологических расстройств в соответствии с периодами ОЛБ (преимущественно при костномозговой форме); определенная зависимость от дозы излучения и геометрии облучения; частая прогредиентность течения, обусловленная множественными патогенетическими механизмами, характерными для каждой фазы заболевания; отсроченность («запаздывание») развития неврологических последствий (на 2—3 и более лет) в соответствии с особенностями репаративных процессов в нервной ткани; доминирование неврологических расстройств в периоде отдаленных последствий ОЛБ и зависимость их формирования от нейроаллергических механизмов в условиях В- и (или) Т-иммунодефицитов.

Наибольшую клиническую значимость неврологические симптомы и синдромы приобретают при тяжелых формах ОЛБ (костномозговой III и IV степени тяжести, кишечной, токсемической и особенно церебральной); они во многом определяют полноту и стойкость общих компенсаторных механизмов в периодах восстановления и последствий (ближайших и отдаленных).

Острая лучевая болезнь

Острая лучевая болезнь (ОЛБ) — общее заболевание, возникающее при импульсном или кратковременном (от нескольких часов до 1—4 суток) гамма-нейтронном облучении, превышающем 1 Гр. Тяжесть ОЛБ зависит в основном от суммарной дозы общего облучения. При облучении в дозе 1 Гр органическая неврологическая симптоматика не обнаруживается; у части лиц могут возникать различные психогенные расстройства (эмоциональные, шоковые и истерические реакции, острые реактивные состояния). В условиях относительно равномерного облучения при ОЛБ I (легкой) степени неврологическая симптоматика скудна и характеризуется в основном астеническим симптомокомплексом; при ОЛБ

II (средней) степени могут обнаруживаться рассеянные нерезко выраженные органические симптомы поражения ЦНС и вегетативно-ирритативные расстройства; при ОЛБ III (тяжелой) и ОЛБ IV (крайне тяжелой) степени, кроме того, умеренно выраженные очаговые церебральные симптомы, нарушения координации движений, оболочечный симптомокомплекс («менингизм») и выраженные общемозговые расстройства. Наибольшую клиническую значимость неврологические расстройства приобретают в периодах первичной реакции и разгара костномозговой формы ОЛБ. Основными клинико-неврологическими проявлениями «острейших» форм ОЛБ (кишечной, токсемической и церебральной) являются соответственно гастроинтестинальный, нейроциркуляторной дистонии, судорожный, гиперкинетический синдромы, к которым присоединялись перечисленные выше неврологические нарушения, характерные для костномозговой формы радиационных поражений.

Костномозговая форма ОЛБ I—IV степени тяжести характеризуется наличием астеногиподинамических и вегетативных расстройств, рассеянных очаговых органических микросимптомов, нарушений координации движений, оболочечных и общемозговых неврологических расстройств. В периоде **первичной реакции** выявляются общемозговые нарушения; в **скрытом** — астеногиподинамический синдром; в периоде **разгара болезни** — общемозговые и оболочечные симптомы, очаговые рассеянные органические микросимптомы и нарушения координации движений; в периоде **восстановления** — сложный комплекс «астеновегетативных расстройств», который превалирует в периодах ближайших и отдаленных последствий.

Синдром общемозговых нарушений характеризуется тошнотой и рвотой, головной болью, головокружением, общей слабостью, заторможенностью, оглушенностью с развитием в последующем сопора и комы. Для общемозговых расстройств характерны также подкорково-стволовые нарушения, выражающиеся в мышечной гипотонии, повышении или снижении сухожильных и периостальных рефлексов, двигательном беспокойстве, нарушении формулы сна, а также дыхания и кровообращения. При его формировании выделяют несколько стадий: начальную (ангиодистоническую), промежуточную (сомноленцию, оглушенность)

и финальную (сопорозно-коматозную). Наиболее четкая зависимость существует между степенью облучения и рвотой — она возникает чаще и более продолжительна при больших дозах облучения.

Оболочечный синдром («менингизм») проявляется в виде общей гиперестезии, гиперестезии органов чувств, головной боли, выраженной гиподинамии, наличия соответствующих тонических рефлексов, ликвородинамических нарушений при отсутствии изменений в спинномозговой жидкости. Он чрезвычайно вариабелен, умеренно выражен, нестоек и не имеет специфических черт.

Синдром очаговых нарушений ЦНС (радиационная энцефаломиелопатия) по своим клиническим проявлениям напоминает энцефаломиелит (или менингоэнцефалит) и проявляется рассеянными микроочаговыми органическими симптомами поражения головного и спинного мозга. Возможно инсультообразное развитие парезов и атаксий сосудистого генеза. Они обычно развиваются на фоне тяжелого общего геморрагического синдрома, гастроэнтерита и инфекционных осложнений.

Атаксический синдром проявляется симптомами статической и динамической атаксии, разнообразными мозжечковыми расстройствами (нистагм, адиадохокинез, интенционный тремор, мышечная гипотония и т. д.), не имеющими специфических черт.

Астенический синдром выявляется во все периоды ОЛБ и характеризуется выраженной общей слабостью, гиподинамией, повышенной утомляемостью, преимущественно на умственные нагрузки, обычно к исходу дня, снижением общей работоспособности, достигающей степени адинамии. У части облученных он приобретает миастеноподобные черты — приступообразное развитие мышечной слабости или диплопии, исчезающие после введения антихолинэстеразных препаратов. Для объективизации этого синдрома используют динамометрию, миотонометрию, электромиографию, инъекции антихолинэстеразных препаратов, специальные нейроаллергические тесты.

Синдром вегетативных расстройств представляет собой сложный комплекс общих симптомов вегетативно-сосудистой лабильности (головные боли, ортостатические головокружения, тахикардия, колебания

артериального давления, боли в области сердца, тошнота, дискинезия кишечника, секреторные расстройства и др.), синдромов регионарной церебральной ангиодистонии с мигрене- или меньероподобными явлениями (провоцируемыми физическими или умственными нагрузками), аллергическими реакциями, цереброваскулярными пароксизмами (связанными с провоцирующим воздействием различных аллергенов в условиях иммунодефицита) и, наконец, ирритационно-паретическими синдромами шейного симпатического узла (ствола) и каротидного синуса (синдром Горнера, пароксизмальные расстройства сознания в форме симпатоадреналовых или смешанных кризов, преходящие нарушения мозгового кровообращения и др.).

Для распознавания этих нарушений наряду с клиническими данными используют офтальмодинамометрию с определением ретино-брахиального индекса Байара, фотокалиброметрию сосудов глазного дна и реоэнцефалографию. Наличие церебральной артериовенозной гипотензии и гипотонии в периодах первичной реакции и в латентной фазе ОЛБ III (реже — II) степени тяжести является неблагоприятным прогностическим признаком; напротив, повышение давления в артериях мозга и их тонуса свидетельствуют о сохранности компенсаторных механизмов и благоприятном исходе.

Острейшие формы ОЛБ включают в себя кишечную, токсемическую и церебральную. Выделяют еще тн. переходные формы: церебрально-кишечную и кишечно-костномозговую, а также первично-церебральную форму и ее сосудисто-токсемический вариант. Их правильней рассматривать как варианты наиболее клинически очерченных церебральной (нервной) и кишечной форм ОЛБ. Прогноз при острейших формах ОЛБ неблагоприятный: летальность при церебральной форме составляет от нескольких часов до 2 суток, токсемической — от 2 до 4 дней и кишечной — до 8 суток.

Клиническая картина острейших форм ОЛБ существенно отличается от типичной костномозговой формы заболевания. В их формировании ведущее место занимают поражения нервной системы, в меньшей степени сердечно-сосудистой, желудочно-кишечного тракта и кроветворных органов. **Кишечная** и **токсемическая** формы ОЛБ характеризуются выра-

женной первичной реакцией на облучение, отсутствием или непродолжительностью скрытого периода (период относительного клинического благополучия) и быстрой гибелью пораженных в периоде разгара. При **церебральной** форме в связи с бурным течением болезни и скорым летальным исходом выделить отдельные периоды не удается.

Основными критериями для диагностики глубины и степени тяжести нарушений являются выраженность, время развития и продолжительность неврологических расстройств. Последние характеризуются многообразием клинических проявлений с развитием как общемозговых и оболочечных нарушений, так и очаговых симптомов раздражения и выпадения функций ЦНС. Условно они могут быть разделены на 2 группы: 1) симптомы непосредственного (в момент воздействия) нарушения функций ЦНС; 2) симптомы последующих («вторичных») клинико-неврологических расстройств стабильного или интермиттирующего характера, связанные, по-видимому, со структурными изменениями в нервной системе и нарушениями центральных регуляторных механизмов ликворо- и гемодинамики.

Кишечная форма ОЛБ проявляется выраженными общемозговыми симптомами (рвота и др.) в периоде первичной реакции на облучение, сопровождающимися нарушением центральной гемодинамики (развитием артериальной гипотонии, вплоть до коллапса), выраженным астеническим синдромом в периоде относительного клинического благополучия (достигающего степени адинамии) с развитием в последующем нарастающего гастроинтестинального синдрома с максимумом его проявлений спустя 3—4 и более суток после лучевого воздействия. Многократная или неукротимая рвота, изнуряющий понос, обезвоживание организма и другие проявления желудочной и кишечной диспепсии являются наиболее манифестными признаками периода разгара. На этом фоне обнаруживаются рассеянные органические микроочаговые симптомы поражения ЦНС, дискоординаторные расстройства с присоединением «мерцающих» оболочечных симптомов, иногда — зрительных и слуховых галлюцинаций, которые сменяются заторможенностью, оглушенностью, сопором и комой (сосудистая и токсическая энцефалопатия). Смерть наступает от нара-

стающих общемозговых расстройств, сердечной и дыхательной недостаточности.

«Токсемическая» (нейроциркуляторная) форма ОЛБ содержит много неспецифических клинико-неврологических проявлений, связанных с центральными нарушениями гемодинамики и с вторичной интоксикацией организма, обусловленной развитием гастроинтестинального синдрома. С учетом прогредиентного характера развития симптомов (при отсутствии отчетливых периодов ОЛБ) эту форму ОЛБ целесообразно рассматривать как сосудисто-токсемический вариант церебральной формы. Для синдрома нейроциркуляторных расстройств свойственны колебания артериального давления, развитие гипотонии, тахикардии, одышки, головокружения, желудочно-кишечной диспепсии, выраженной гиподинамии, ряда признаков общей интоксикации организма, коллапса и комы.

Церебральная (нервная) форма ОЛБ в эксперименте характеризуется кратковременной первичной реакцией на лучевое воздействие, сопровождающейся утратой сознания, последующим быстрым и прогрессирующим развитием выраженного судорожно-гиперкинетического синдрома, затухающего лишь в агональной фазе заболевания. Возникающие в начале ремиттирующие локальные (типа джексоновских) или генерализованные судороги сравнительно быстро трансформируются в сложные подкорково-стволовые гиперкинезы (от атетозоподобных, миоклонических или хореоформных до горметонических, автоматической жестикуляции и децеребрационной ригидности), которые вскоре приобретают развернутый и прогрессирующий характер. И лишь в финальной фазе болезни на фоне нарастания общемозговых симптомов и угнетения функций мозга (до степени сопора и комы) судороги и гиперкинезы нивелируются или прекращаются вовсе. Нередко в агональной фазе сохраняются непродолжительное время общие фасцикуллярные мышечные подергивания.

Смерть при острейших формах ОЛБ наступает вследствие отека головного мозга, кровоизлияний в жизненно важные нервные центры и внутренние органы, интоксикации, коллапса, сердечно-дыхательной недостаточности.

Особенности неврологии ОЛБ при неравномерном облучении

При неравномерном (сегментарном) облучении в условиях экранирования отдельных частей тела (из-за характера технической оснащенности войск, укрытий и т. д.) особенности неврологической клиники ОЛБ определяются преимущественным облучением «критических» органов и геометрией облучения (распределением по телу различных доз в зависимости от плотности потока излучения). Периоды ОЛБ выражены слабее, и последовательность формирования неврологических синдромов менее отчетлива.

При облучении **головной части тела** (особенно при дозах свыше 4—6 Гр) в клинической картине ОЛБ превалируют и более выражены неврологические нарушения (общемозговые, оболочечные, судорожно-гиперкинетические, астеногиподинамические), включая синдром регионарной церебральной ангиодистонии и ирритационные синдромы шейного симпатического ствола и каротидного синуса, а также орофарингеальный синдром. Облучение **брюшных сегментов тела** вызывает менее выраженную первичную реакцию, но большую степень подавления гемопоэза. Преобладают гастроинтестинальные расстройства и «вторичные» неврологические симптомы, связанные с «первичной» токсемией.

Выделяют 2 основных варианта неравномерного поражения нервной системы: краниоцервикальный и люмбосакральный.

Кранио-цервикальный вариант поражения характеризуется ускорением и утяжелением синдромов общемозговых нарушений, судорожно-гиперкинетического, ускорением манифестации оболочечных симптомов (с преобладанием ригидности мышц затылка и верхнего симптома Брудзинского), ранним появлением синдромов шейного симпатического ствола и каротидного синуса, значительным снижением артериального давления и тонуса мозговых сосудов, более ранними мозжечковыми и стволовыми симптомами. При острейших формах ОЛБ наступает ускорение и утяжеление неврологических расстройств и более ранний летальный исход.

Люмбосакральный вариант поражения отличает-

ся более торпидным развитием и меньшей выраженностью неврологических симптомов. Из оболочечных симптомов преобладает симптом Кернига, позже появляется развернутый судорожно-гиперкинетический синдром, менее выражены симптомы очаговых поражений ЦНС. Неврологические расстройства нивелируются ранним и быстрым развитием гастроинтестинальных расстройств (неукротимая рвота, диарея), выраженной общей интоксикацией и гематологическими сдвигами.

При других вариантах неравномерного облучения наблюдается большая вариабельность выраженности неврологического, орофарингеального кишечного или гематологического синдромов, особенно в периоде разгара ОЛБ.

Особенности неврологии ОЛБ при сочетанном облучении

В условиях общего, относительно равномерного гамма-нейтронного облучения в сочетании с местными радиационными поражениями кожи и слизистых (от аппликации бета- и гамма-активных веществ) возможно развитие своеобразной формы ОЛБ, характеризующейся фазностью и протрагированием первичной реакции, стертостью границ между периодами, наличием бета-поражений кожи и слизистых и связанного с ними повышения температуры тела уже в латентной фазе ОЛБ.

Неврологические особенности ОЛБ от сочетанного радиационного поражения следующие: обилие и стойкость общемозговых симптомов периода первичной реакции; раннее появление (на 4—6-й день болезни) отдельных оболочечных симптомов, совпадающих с развитием бета-ожогов кожи и гипертермией; корреляция мягких и интермиттирующих оболочечных симптомов («сосудистый менингизм»), начиная с латентной фазы ОЛБ, с таким же колебанием микроочаговых органических расстройств (рефлекторной асимметрии, патологических кистевых и стопных феноменов и др.); более раннее появление в фазе восстановления регионарных вегетативно-сосудистых пароксизмов, синдрома Меньера и других ирритационно-вегетативных расстройств; наличие в периоде по-

следствий (начиная со 2 года после поражения) аллергических церебральных регионарных ангиодистоний (типа мигрени, гемикрании и др.), провоцируемых различными аллергизирующими внешними воздействиями.

В целом **в неврологической клинике** сочетанного радиационного поражения преобладают симптомы сосудистого и аллергического происхождения.

Лучевая болезнь, вызванная длительным и повторным облучением организма, характеризуется медленным и постепенным развитием неврологических симптомов, отмечаемых при однократном остром облучении, но без четких периодов заболевания. Имеет значение интервал между облучениями, величина остаточного постлучевого повреждения. **В клинической картине** преобладают астено-гиподинамический, ангиодистонический синдромы, микроочаговая неврологическая симптоматика, нейроэндокринные нарушения. Наблюдается замедление темпа восстановления функций ЦНС и наклонность к прогредиентному течению.

Особенности неврологии ОЛБ при комбинированном поражении

Комбинированные радиационные поражения связаны с воздействием при ЯВ излучения в сочетании с одним или несколькими травматическими повреждениями (облучение и ожоговая травма, облучение и воздействие ударной волны, облучение и огнестрельное ранение, облучение в сочетании с ожогом и поражением ударной волной). Патологический процесс при этих поражениях представляет собой сложную реакцию организма, характеризующуюся рядом существенных особеиностей, среди которых одним из ведущих является **синдром взаимного отягощения.** При общем утяжелении состояния пораженных в зависимости от дозы облучения, с одной стороны, и локализации и вида травматического повреждения — с другой, в течении комбинированных поражений выделяют 2 основные фазы: в первой — преобладают симптомы, вызванные травмой (контузией, ранением или ожогом), во второй — на первый план выступают симптомы радиационного пора-

жения. При этом сохраняется периодичность ОЛБ, имеющая ряд особенностей, связанных с дополнительной механической, термической или механотермической травмой.

Выделяют 4 периода в течении комбинированных поражений: 1) **начальный, или период первичных реакций,** вызванный радиационной, механической и ожоговой травмой; в первые часы и сутки после травмы наряду с симптомами механической травмы или ожогов (болевой синдром, кровопотеря, нарушение функций жизненно важных органов и др.) выявляются первичные реакции с общемозговыми расстройствами (тошнотой, рвотой и др.); 2) **период преобладания проявлений механической травмы или ожогов** (соответствует скрытому периоду ОЛБ); в этом периоде выявляются более тяжелые, чем при изолированном радиационном поражении, астено-гиподинамические расстройства и ангиодистонические симптомы; 3) **период преобладания признаков разгара ОЛБ**; в этом периоде раньше проявляются и нарастают общемозговые, оболочечные, энцефаломиелопатические и дискоординаторные симптомы разгара лучевой болезни, которые могут отягощать течение лучевой болезни; 4) **восстановительный период** характеризуется более медленным регрессом неврологических симптомов ОЛБ и других повреждений.

Особенности неврологии лучевой болезни при внутреннем облучении

Особенности неврологических проявлений лучевой болезни при внутреннем облучении связаны со свойствами и количеством радиоактивных веществ, поступивших в организм. Они обусловливают «избирательность» поражения «критического» органа или тканей и оказывают длительное и непрерывное лучевое воздействие на организм, сходное с лучевой реакцией при местной радиотерапии.

В целом клиника лучевой болезни от внутреннего облучения складывается из симптомов избирательного и общего поражения организма и характеризуется длительным латентным периодом, несоответствием между преобладанием субъективных над объективными данными; последние аналогичны наблюдаемым при лучевой болезни от внешнего облучения.

Особенности неврологии радиационных поражений периферической нервной системы, локальных облучений головы и позвоночника

Радиационные поражения периферической нервной системы возникают в результате воздействия больших доз гамма-нейтронного излучения на отдельные участки тела с поражением нервного аппарата «критического» органа или тканей, а также группы нервов и сплетений, а также попадания на кожу бета- и альфа-излучателей в дозах, значительно превышающих предельно допустимые. В зависимости от дозы облучения развиваются эритематозный (8—10 Гр), экссудативный или буллезный (свыше 15 Гр) и язвенно-некротический (свыше 25 Гр) дерматиты, сопровождающиеся различными синдромами периферических неврологических расстройств.

Выделяют 3 степени тяжести (формы) радиационных поражений периферической нервной системы: радиационная невралгия (8—15 Гр), радиационная полиневропатия (20—40 Гр), радиационная очаговая энцефало- и миелопатия (30—50 Гр).

Радиационная невралгия характеризуется различными парестезиями (онемение, жжение, зуд, ощущение тепла) с местным понижением всех видов чувствительности, дистрофическими изменениями кожных покровов и костей (эритема, сухость или потливость кожи, местное выпадение волос, реже отеки). Отличительной особенностью являются спонтанные и реактивные боли, локальная болезненность в области облученного участка. Симптомы выпадения отсутствуют. При попадании в организм остеотропных радиоактивных веществ (РВ) развивается остеоалгический синдром (от изотопов стронция, солей тяжелых металлов и др.) или шейная дизестезия и невралгия (при попадании радиоизотопов йода). В зависимости от тропизма РВ возможны невралгические или дизестезические синдромы различной локализации.

Радиационная полиневропатия отличается стойким трудно купируемым болевым синдромом местного и проекционного характера. В процесс вовлекаются не только непосредственно облученные нервы и сплетения, но и расположенные по соседству тканевые элементы. Из-за болей нарушен сон, изменены поведе-

ние, мнестические функции. Стойкие спонтанные боли сочетаются с анестезией в зоне облучения и вокруг нее, гипестезией в области иннервации пораженных нервов, снижением силы, гипотрофией мышц, снижением или утратой сухожильных и периостальных рефлексов, грубыми вегетативно-трофическими расстройствами. В поздние сроки констатируются истончение и рубцовые изменения кожи, депигментация, остеопорозы, рецидивирующие трофические язвы. Течение заболевания затяжное, наблюдаются стойкие последствия, преимущественно в вегетативно-трофической и чувствительной сферах.

Радиационная очаговая энцефало- и миелопатия развивается медленно, исподволь, после локального облучения (например, при радиотерапии) участка головы или позвоночника в больших дозах. Постепенно формируется тот или иной локальный синдром в зависимости от стороны, площади и направления воздействующего пучка: поражения лобных, теменных, затылочных или височных долей коры головного мозга — при очаговой энцефалопатии; синдром Броун-Секара и другие проводниковые расстройства — при очаговой миелопатии. Очаговые симптомы со временем в значительной степени компенсируются.

Осложняющим фактором являются рецидивирующие трофические язвы, остеомиелит, приводящие к развитию гнойного менингита или абсцесса мозга.

Общие неврологические признаки лучевой болезни при локальных облучениях присоединяются позднее и выражены в меньшей степени, чем синдромы периферических расстройств.

Неврологические последствия острой лучевой болезни

Патогенетическими механизмами формирования неврологических последствий ОЛБ (исключая крайне тяжелые формы поражения с летальным исходом) являются нарушения регулирующих влияний гипоталамо-лимбико-ретикулярного комплекса и развитие хронической сосудистой мозговой недостаточности. Дезинтеграция процессов, в норме сопровождающих и обеспечивающих приспособительные реакции, составляет патофизиологическую сущность

многих пострадиационных неврологических расстройств (общий синдром дезинтеграции неспецифических систем мозга). Важное место в патогенезе неврологических последствий имеют аллергические и иммуногенетические нарушения.

К наиболее характерным проявлениям **ближайших** (до 2—3 лет) и **отдаленных** (свыше 3 лет) последствий ОЛБ следует отнести следующие синдромы: астенический, ангиодистонический, рассеянных микроочаговых поражений ЦНС, миастенический, гипоталамических кризов, нейроэндокринный, а также синдромы пароксизмальных расстройств сознания, аллергических цереброваскулярных дистоний и остеоалгический (костно-болевой). При общей сохранности их структуры с увеличением сроков после облучения происходит постепенный регресс микроочаговых органических симптомов и уменьшение частоты и выраженности пароксизмальных расстройств при отчетливой тенденции к учащению аллергических цереброваскулярных дистоний и нейроэндокринных нарушений. Неврологические расстройства достигают наибольшего «пика» через 2—3 года после облучения; в дальнейшем наблюдается очень медленная компенсация нарушенных функций ЦНС, затягивающаяся на многие годы, несмотря на значительный и даже полный регресс и стойкую компенсацию ряда соматических нарушений.

Перенесшие ОЛБ предъявляют многочисленные жалобы на слабость и утомляемость при физической (реже — умственной) нагрузке, плохую переносимость жары, холода, шума, алкоголя, ортостатические головокружения, раздражительность и вспыльчивость, снижение памяти (особенно на текущие события) и расстройства сна, повышенную склонность к аллергическим реакциям (плохую переносимость медикаментов, фотодерматоз и др.).

Приступообразные нарушения характеризуются внезапными приступами головной боли, головокружений, иногда с повышением артериального давления, тахикардией, а также возникновением внезапной мышечной слабости или быстро нарастающей утомляемости глаз при чтении (с появлением двоения и ухудшением зрения, исчезающими после отдыха). Обычно эти явления нарастают во 2-й половине дня после физического утомления или разнообразных,

преимущественно аллергизирующих воздействий. Характерна повышенная потливость, не зависящая от температуры окружающей среды и физических нагрузок. Могут быть половые нарушения с расстройствами всех фаз полового цикла. Значительно реже отмечаются возникающие колющие боли в области сердца и сердцебиения неврогенного характера. Возможны эпизодические боли в руках и ногах и диспептические расстройства.

В объективной оценке и экспертизе этих симптомов большое значение имеют методы функциональных нагрузок, позволяющие судить о прочности компенсации и состоянии адаптационных механизмов на корковом (гипоксическая проба с клинической и электроэнцефалографической регистрацией), диэнцефальном (проба с введением пирогенала) и периферическом (дозированная физическая нагрузка с электромиографией и введением антихолинэстеразных препаратов) уровнях регуляции нервных функций. Объективная оценка у большинства лиц, как правило, совпадает с предъявляемыми ими жалобами и показывает сложность так называемого «астеновегетативного синдрома».

Основными особенностями неврологических последствий ОЛБ при общей тенденции к их нормализации и упрочению компенсаторных механизмов по мере увеличения сроков после облучения являются: стойкость неврологических симптомов и синдромов; преимущественное нарушение адаптационных механизмов с превалированием роли иммуноаллергизирующих воздействий в генезе декомпенсаций; возрастание признаков, сходных с начальной фазой диффузного атеросклероза сосудов головного мозга; учащение проявлений цереброваскулярных регионарных дистоний.

Диагностика всех форм радиационных поражений нервной системы основывается главным образом на физической (индивидуальной и групповой) и биологической дозиметрии. Биологическая дозиметрия осуществляется клинической оценкой выраженности и сроков наступления общих клинических и неврологических симптомов первичной реакции (ведущим признаком является рвота), а также гематологическим контролем (при костномозговой форме ОЛБ) и определением содержания мозгового антигена (при «ост-

рейших» формах ОЛБ, особенно при церебральной). Окончательный диагноз лучевой болезни устанавливается в омедб (омо) и в лечебных учреждениях ГБФ.

Частое отсутствие линейной зависимости тяжести поражения от дозы и точных дозиметрических данных определяет информативность клинических критериев в ранней диагностике и сортировке на передовых этапах медицинской эвакуации.

В периоде первичной реакции на облучение ведущее значение имеют особенности синдрома общемозговых нарушений, по которым можно судить о тяжести и прогнозе лучевой болезни (по срокам появления первого признака, интенсивности и продолжительности отдельных симптомов, степени сложности синдрома, особенностям формирования развернутого синдрома и стойкости неврологических нарушений).

Оболочечные симптомы при ОЛБ I и даже II степени тяжести, как правило, не встречаются. Они могут появиться при ОЛБ III степени, но не в первые часы, а на 2—3-и сутки. Чаще это легковыраженные, «мерцающие» симптомы, указывающие на ангиодистонические расстройства в оболочках мозга. Они не имеют решающего прогностического значения, если не формируются в стабильный или прогрессирующий менингеальный синдром. В последнем случае прогноз серьезен (отек мозга и оболочек, а в более поздние сроки — паренхиматозно-оболочечные кровоизлияния или менингоэнцефалит).

Тяжести поражения соответствуют обнаруживаемые у всех пораженных уже в периоде первичной реакции (рвота наблюдается до 50% случаев) выраженные и длительные астенические расстройства (слабость и утомляемость мышц, мышечная гипотония), верифицированные инструментальными методиками. Очаговая неврологическая симптоматика отличается мягкостью, рассеянностью и непостоянством. Она может быть стабильной и выраженной в периоде разгара.

Несомненное прогностическое значение среди вегетативно-сосудистых расстройств имеет синдром регионарной церебральной ангиодистонии, объективизированный офтальмокалиброметрией и нейроиммунологическими тестами.

В периоде разгара болезни ее тяжесть и плохой прогноз подчеркивают следующие клинико-неврологические признаки: быстрый переход синдрома общемозговых нарушений от стадии ангиодистонических симптомов (головные боли и головокружения позиционного характера, тошнота и др.) к стадии нарушенного сознания с последовательной сменой сомноленции оглушенностью, сопором и комой; формирование стабильного или прогрессирующего менингеального синдрома; исчезновение хоботкового рефлекса при появлении назолабиального, угнетение поверхностных и глубоких рефлексов с диссоциацией их по продольной оси тела и мышечная гипотония; прогрессирующее угнетение кроветворения и (или) нарастание уровня содержания мозгового антигена в крови.

На приближение **финальной стадии болезни** указывают признаки раздражения коры мозга (психомоторное возбуждение, эпилептиформные припадки, бред, развитие оболочечно-паренхиматозного синдрома) и подкорково-стволовые автоматизмы (гиперкинезы, горметония, автоматическая жестикуляция и др.) с последующим угнетением стволовых функций и комой.

Ранняя диагностика «острейших» форм лучевой болезни на этапах медицинской эвакуации основана на определении сроков появления и выраженности ведущих клинико-неврологических симптомов: судорожного, гиперкинетического, нейроциркуляторной дистонии и кишечного, характерных соответственно для церебральной, токсемической и кишечной форм. Особое значение для ранней диагностики имеет определение в крови (и ликворе) циркулирующего мозгового антигена, в меньшей степени — изменения гематологических показателей.

В периоде неврологических последствий ОЛБ наибольшую информативность имеет синдром аллергических церебральных регионарных сосудистых пароксизмов с наличием положительных аутоаллергических реакций (лейкергии, лейкоцитолиза, кожных проб) к белому веществу мозга — на относительно ранних этапах последствий и к серому — на более поздних. Объективизировать неврологические синдромы в этой фазе болезни помогают функциональные пробы и нагрузки, позволяющие определить степень компенсации функций ЦНС и состояние нейроиммунореактив-

ности на различных уровнях их регуляции. Особенности неврологической клиники периода последствий ОЛБ в сочетании с данными нейроиммуноаллергических исследований позволяют также отдифференцировать заболевания нерадиационного генеза.

При проведении медицинской сортировки на этапах медицинской эвакуации выделяют 3 группы больных: I группа состоит из больных ОЛБ IV степени (крайне тяжелые), все они нуждаются в проведении неотложной медицинской помощи; II группа включает лиц с ОЛБ III и II степени (тяжелые и больные средней тяжести) — нуждаются в эвакуации и III группа — больные ОЛБ I степени (легкобольные) — не нуждаются в медицинской помощи, в скрытый период в течение 3—4 недель могут находиться в войсках, выполняя свои служебные обязанности. Эвакуация возможна любым видом транспорта, преимущественно в скрытый период заболевания. При проведении военно-врачебной экспертизы и направлении в госпитали тыла страны учитывают сроки госпитального лечения: ориентировочно для больных ОЛБ III степени — 3 месяца, II степени — 2—2,5 месяца и I степени — 1—1,5 месяца.

Основные принципы лечения неврологических синдромов лучевой болезни в общем комплексе терапевтических мероприятий должны предусматривать: раннее купирование неврологических проявлений первичной реакции с целью уменьшения тяжести заболевания и предупреждения осложнений; мероприятия неотложной неврологической помощи; комплексный характер лечебных мероприятий с учетом особенностей патогенеза каждого периода и тяжести заболевания, своеобразия его клинических форм и типов течения; своевременное купирование психотических, эмоциональных, судорожных и гиперкинетических синдромов.

В фазе формирования неврологических синдромов ОЛБ необходимо предусмотреть проведение дегидратационной, детоксикационной, десенсибилизирующей, а также нормализующей обмен веществ и трофику мозга, терапии. Широко используются противосудорожные средства и седативные препараты. **В период восстановления** показаны тонизирующие средства и иммуностимуляторы общего (тималин, тимоген и др.) и направленного (Т-активин, В-активин) действия.

При ОЛБ от внутреннего облучения кроме вышеизложенных предусмотрены мероприятия, направленные на выведение РВ из организма (комплексоны, адсорбенты, промывания желудка и кишечника, осмотические диуретики и т. д.).

Лечение неврологических синдромов **при повторных и локальных облучениях головы и позвоночника** аналогичны лечению острой лучевой болезни. **При радиационных поражениях периферической нервной системы** для купирования болей кроме анальгетиков применяют различные виды блокад (местные, проводниковые, паравертебральные, околопочечные, синокаротидные) и средства, способствующие восстановлению проводимости пострадавших нервов.

При последствиях ОЛБ кроме иммуностимуляторов и общетонизирующих средств эффективны мероприятия, снижающие ирритацию периваскулярных сплетений и перераздражение гипоталамо-лимбико-ретикулярных образований (височные, синокаротидные и аортальные новокаиновые блокады, транквилизаторы). В ряде случаев показано использование антихолинэстеразных препаратов и десенсибилизирующих средств.

В связи с особенностями реакции личности на болезнь на всех этапах медицинской эвакуации и во все периоды болезни важное значение имеет психотерапия и общий охранительный режим.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Угроза появления инфекционных больных или пораженных бактериологическим оружием предполагает готовность к оперативному решению следующих задач: 1) раннее и активное выявление пораженных и больных; 2) оказание неотложной помощи; 3) временная изоляция; 4) направление в военные полевые инфекционные госпитали (ВПИГ и ВПИГ ООИ) со сроками пребывания, необходимыми для изоляции больных и пораженных.

Невролог принимает непосредственное участие в сортировке этого контингента пораженных и больных, диагностике и лечении заболеваний, оказании неотложной помощи, проведении экспертизы. Оказание

срочной помощи при инфекционных заболеваниях нервной системы диктуется нередким и быстрым нарастанием внутричерепной гипертензии, отеком мозга, расстройством сознания, развитием бульбарного паралича с нарушением витальных функций, паралича дыхательной мускулатуры.

Ботулизм

Ботулинический полиаппликационный эндотоксин — наиболее сильный из всех природных ядов. Известно несколько типов анаэробной спорообразующей палочки, различающихся по антигенным свойствам. Наиболее благоприятная среда для размножения и токсинообразования ботулинической клостридии — трупный материал.

В структуре заболеваемости ботулизмом преобладают случаи отравления растительными (грибы), мясными и рыбными консервами, в основном кустарного производства.

Ботулизм отличается от классических инфекционных заболеваний отсутствием инфекционного процесса как такового (клиника обусловлена токсикозом при индифферентном в этот момент возбудителе), отсутствием контагиозности. Для клинической манифестации необходимо наличие ботулотоксина, а присутствие возбудителя не обязательно.

Токсин быстро всасывается со слизистых оболочек, проникая в оттекающую лимфу и кровяное русло, обладает тропизмом к структурам нервной системы, он избирательно подавляет функциональную активность больших мотонейронов передних рогов спинного мозга и ядер черепных нервов. В патогенезе ведущее значение имеет развитие гипоксии, нарушение энергетических процессов в клетке, изменение трансмембранной ионной проницаемости, ингибиция ферментативных систем.

Инкубационный период в среднем составляет 18—24 часа. Заболевание развивается остро. Легкие, среднетяжелые и тяжелые формы протекают в виде трех основных синдромов: общеинтоксикационного, гастроинтестинального и паралитического.

Общеинтоксикационный синдром проявляется недомоганием, плохим самочувствием, головной болью

и головокружением при нормальной или минимально повышенной температуре тела.

Для **гастроинтестинального синдрома** характерны сухость во рту, боли в животе, тошнота, рвота, вздутие живота, диарея, сменяющаяся в последующем запорами, ослабление перистальтики кишечника.

При **паралитическом синдроме** доминируют глазодвигательные расстройства (мидриаз, ослабление зрачковых реакций на свет, аккомодацию и конвергенцию, птоз, диплопия, ограничение подвижности глазных яблок, частичная или полная наружная и внутренняя офтальмоплегия), нарушения глотания, артикуляции и фонации (парез мышц глотки и надгортанника, поперхивания с попаданием пищи в трахею и возможным развитием аспирационной пневмонии), парез мимической мускулатуры по периферическому типу, парезы и параличи скелетных мышц (туловищных, дыхательных, проксимальной мускулатуры конечностей). Сопутствующими симптомами могут быть тахикардия, глухость сердечных тонов, признаки миокардита. В редких случаях возможно возникновение быстро преходящих психических расстройств.

Основная **причина летальных исходов** при ботулизме — развитие острой (секунды, минуты) или подострой (часы) дыхательной недостаточности. В последнем случае прослеживается ряд закономерных стадий: 1) чувство «нехватки воздуха», ощущение затруднения при дыхании, гиперемия кожных покровов, гипергидроз; 2) тахипноэ (30—35 в 1 минуту), появление цианоза; 3) тахикардия, сменяющаяся брадикардией и экстрасистолией; 4) суженные зрачки постепенно расширяются; 5) постепенное угнетение сознания, двигательное возбуждение сменяется мышечной гипотонией.

При появлении первых предвестников острой дыхательной недостаточности больной подлежит немедленному переводу в реанимационное отделение ВПНГ.

Лечение. В МПП, омедб (омо) больным вводится антитоксическая противоботулиническая сыворотка А, В или Е типов; при неизвестном возбудителе вводится сыворотка всех трех типов. Перед введением сыворотки обязательно должна проводиться кожная проба: 0,1 мл сыворотки в разведении 1 : 100 вводится в предплечье подкожно и оценивается через 20 ми-

нут; при отрицательной пробе (папула меньше 0,9 см) повторно вводится 0,1 мл сыворотки, а еще через 30 минут вводят всю назначенную дозу (лечебная доза: типы А и Е — 10 000 МЕ, тип В — 5000 МЕ).

В ВПИГ (или ВПИГ ООИ) при тяжелом течении ботулизма назначенную дозу сыворотки в течение первых суток вводят повторно через каждые 6—8 часов, на 2—3-и сутки — уменьшенную в два раза; длительность курса — не более 4 дней. Курсовая доза сыворотки: тяжелые формы — по 80—90 000 МЕ типов А и Е, 40—45000 МЕ — типа В; среднетяжелые формы — по 50 000 МЕ типов А и Е, 30 000 МЕ — типа В. При дыхательной недостаточности проводится ИВЛ.

Менингиты

Менингиты характеризуются сочетанием общеинфекционных симптомов (озноб, температура, изменения крови и т. д.) и неврологическими симптомами. К общемозговым симптомам относятся интенсивная головная боль, «мозговая» рвота, судороги, психомоторное возбуждение, расстройство сознания.

Нарушение сознания может носить как количественный (оглушенность, сопор, кома), так и качественный (бред, галлюцинации) характер. Глубина утраты сознания определяется степенью сохранности реакций на условно- и безусловно-рефлекторные раздражители. Для оглушенности характерна сохранность ответных реакций на оба вида раздражителей, но условно-рефлекторное раздражение вызывает реакцию только при повторном предъявлении, ответы носят односложный характер. При сопорозном состоянии словесные раздражители ответных реакций не вызывают, но сохраняются реакции на болевые, температурные, световые и другие раздражители (отдергивание конечности, болевая гримаса, сохранность зрачковых реакций на свет). В коматозном состоянии обычно отсутствуют реакции и на безусловно-рефлекторные раздражители и сохраняются лишь рефлекторные реакции, участвующие в поддержании витальных функций. Коматозное состояние развивается обычно при бактериальных гнойных менингитах.

Менингеальный симптомокомплекс включает об-

щую гиперестезию, гиперестезию органов чувств, реактивные болевые феномены (симптомы Бехтерева, Керрера, Менделя), мышечные контрактуры (ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, верхний, средний, нижний и щечный симптомы Брудзинского, симптомы Гийена, Гордона, Германа). Эти симптомы более выражены при гнойных менингитах. Менингеальные симптомы, не сочетающиеся с воспалительными изменениями в ликворе, являются проявлением менингизма.

Наличие воспалительных изменений в цереброспинальной жидкости имеет решающее значение в диагностике менингита. Во время люмбальной пункции, как правило, определяется повышение (свыше 200 мм вод. ст.) ликворного давления. При серозных менингитах жидкость прозрачна или слегка опалесцирует, плеоцитоз исчисляется десятками — сотнями клеток, преобладают лимфоциты, содержание белка редко превышает 1 г/л. При гнойных менингитах ликвор мутный, желто-зеленого цвета, цитоз выражается 3—4-значными цифрами, преобладают нейтрофилы, содержание белка обычно свыше 1 г/л.

Благоприятное течение гнойного менингита сопровождается уменьшением числа нейтрофилов и увеличением числа лимфоцитов в ликворе. Серозный менингит с существенным снижением сахара в ликворе и выпадением фибринной пленки с большой степенью вероятности может трактоваться как туберкулезный. Важное значение в обосновании диагноза имеют эпидемиологические данные. В случаях когда клинические и эпидемиологические данные недостаточны для этиологической диагностики, проводятся вирусологические (выделение и идентификация возбудителя на культурах тканей и биологических объектах), серологические (РСК, РН, РТГА и др.), иммунологические (определение Т- и В-лимфоцитов и их субпопуляций) исследования, используются приемы экспресс-диагностики (метод флюоресцирующих антител, электронная микроскопия).

В случаях получения отрицательных результатов при использовании различных диагностических приемов, а также при невозможности их проведения ограничиваются клинико-синдромологической диагностикой острого менингита (серозный менингит, менингоэнцефалит).

К основным причинам позднего клинического распознавания менингита относятся следующие: 1) менингеальные симптомы не исследуются в динамике развития инфекционного процесса или не исследуются вовсе; 2) исследуется только один из менингеальных симптомов; 3) нерезкая выраженность или отсутствие очевидных менингеальных знаков на фоне манифестных инфекционных проявлений, маскирующих оболочечные симптомы, а также угнетение менингеальных симптомов в коматозном состоянии.

Бактериальные гнойные менингиты.

Наиболее частая форма бактериальных гнойных менингитов — менингококковый менингит, возбудителем которого является менингококк Вейксельбаума (грамотрицательный внутриклеточный диплококк), вегетирующий в полости носоглотки.

Менингококковая инфекция передается капельным путем. Источник инфекции — больной человек или здоровый носитель. Заболевание чаще имеет спорадический характер, однако возможно и эпидемическое распространение. Характерна отчетливо выраженная сезонность заболевания — наибольшее число вспышек регистрируется в зимне-весенний период.

Менингококковую инфекцию характеризует достаточно широкий клинический полиморфизм. Выделяют следующие формы: 1) локализованные (менингококконосительство, острый назофарингит); 2) генерализованные (менингит, менингоэнцефалит, менингококкемия, сочетание менингита с менингококкемией; редкие формы — эндокардит, артрит, пневмония, иридоциклит).

Специфическая диагностика основывается на обнаружении менингококка в цереброспинальной жидкости, а также в мазках из носоглотки.

Лечение менингококкового менингита должно начинаться незамедлительно и проводиться энергично.

В МПП, омедб (омо) необходимо предусмотреть изоляцию больного, защиту от холода и согревание, обильное питье, назначение анальгетиков, кордиамина или кофеина, при возбуждении или судорогах — феназепам (0,0005 г), оксилидин (0,02 г), фенибут (0,25 г), этиотропная терапия.

При менингококковом менингите вводится внутримышечно бензилпенициллин (24—32 млн. ЕД в сут-

ки с интервалом в 3—4 часа), что позволяет поддерживать относительно постоянный уровень его концентрации в цереброспинальной жидкости.

В ВПИГ или ВПИГ ООИ (средние и тяжелые формы), кроме того, проводят комбинированную терапию двумя-тремя антибиотиками (пенициллина и левомицетина сукцината натрия до 100 мг/кг 3—4 раза в сутки), особенно если этиология гнойного менингита не установлена, или сочетанием антибиотиков и сульфаниламидных препаратов пролонгированного действия (сульфадиметоксин по 2 г 2 раза в день в первые сутки и по 2 г 1 раз в день — в последующие сутки). С целью детоксикации вводятся внутривенно глюкоза, физиологический раствор. Для поддержания сердечно-сосудистой системы назначают кофеин, кордиамин, эфедрин, кислород. При нарушениях дыхания используют общедоступные приемы респираторной помощи (предупредить западение языка, очистить полость рта от слизи, отсосать слизь из полости рта и др.). Введение цититона и лобелина противопоказано при угнетении функций мозгового ствола. Для купирования судорог внутримышечно вводят литическую смесь (аминазин 2,5% — 2 мл, димедрол 2% — 1 мл, магния сульфат 25% — 5 мл). Из симптоматических средств используются анальгетики, седативные и снотворные.

При неэффективности лечения бензилпенициллином назначают другие антибиотики (тетрациклин, доксициклин и др.). Лечебный комплекс дополняют введением средств дегидратации (лазикс — 20—60 мг 1—2 раза в сутки внутривенно или внутримышечно, маннитол — 15% раствор 150—200 мл внутривенно капельно), кортикостероидных препаратов (преднизолон от 15 до 30 мг/кг в сутки — в зависимости от состояния больного), проведением интенсивной терапии (кислород, ИВЛ и др.). Обеспечивается полноценное лечебное питание. Длительность антибактериальной терапии в среднем составляет 5—10 дней. Наряду с клиническими показателями основным критерием для отмены антибактериальных препаратов является санация ликвора: снижение цитоза ниже 100 клеток в 1 мкл при содержании лимфоцитов не менее 75%.

Менингококковый сепсис может сопровождаться развитием синдрома **надпочечниковой** недостаточно-

сти (синдром Уотерхауза — Фридериксена) — быстрое и резкое падение АД, цианоз, анурия, многочисленные петехии и кровоподтеки на коже, потеря сознания. Если не проводится активная заместительная терапия гормонами, в ближайшие часы и сутки развивается кома, заканчивающаяся смертью.

Распознавание синдрома Уотерхауза — Фридериксена требует незамедлительного внутривенного вливания жидкостей (физиологический раствор, полиглюкин) совместно с преднизолоном (30—50 мг/кг), кордиамином, строфантином, аскорбиновой кислотой. Вначале раствор вводится струйно, после улучшения состояния — капельно. После выведения больного из коллапса кортикостероидные препараты вводятся внутримышечно через 4—6 часов с постепенным снижением дозы в течение 3—7 дней.

Возбудителями других гнойных менингитов являются пневмококки, стрептококки, стафилококки, палочка Пфейффера — Афанасьева, которые проникают в мозговые оболочки из первичных очагов воспаления (заболевание носоглотки, придаточных пазух носа, уха, реже — из других очагов нагноения). Принципы лечения таких гнойных менингитов в значительной мере аналогичны принципам лечения менингококкового менингита. Первичные ото-, рино-, одонтогенные гнойные очаги подлежат срочному хирургическому лечению в ВПХГ ГБФ или в ТГМЗ.

Бактериальные серозные менингиты.

К группе бактериальных серозных менингитов относятся туберкулезный, сифилитический, бруцеллезный и ряд других, более редких этиологических форм менингита. Поражение нервной системы всегда носит вторичный характер. Возбудитель проникает в мозговые оболочки обычно гематогенным путем из очагов инфекции во внутренних органах, костях, лимфоузлах.

Туберкулезный менингит. Возбудителем туберкулезного менингита является палочка Коха. Обычно менингит возникает на фоне различных соматических проявлений туберкулеза, но нередко выступает в роли клинического дебюта туберкулезной инфекции. В последние десятилетия неврологические проявления туберкулезной инфекции претерпели значительный клинический патоморфоз, что может существенно за-

труднять своевременное распознавание этих форм патологии.

Диагноз туберкулезного менингита устанавливается на основании анамнеза (контакт с больным туберкулезом), обнаружения признаков туберкулеза внутренних органов, развития характерной неврологической симптоматики (постепенное развитие; продромальный период с адинамией, потерей веса, субфебрилитетом; «беспричинная» рвота и незначительная выраженность менингеальных знаков; поражение черепных нервов, чаще III и VI пар; нарастание симптомов расстройства сознания). Решающим является исследование цереброспинальной жидкости. Плеоцитоз обычно носит смешанный лимфоцитарно-нейтрофильный характер. Типично раннее и значительное снижение уровня сахара в ликворе (в норме соотношение сахара в ликворе и крови составляет 1 : 2). Характерным считается выпадение в ликворе через несколько часов нежной фибриновой пленки («опрокинутая елочка»). Безусловным доказательством туберкулезной этиологии менингита является обнаружение в ликворе микобактерий туберкулеза, обычно в фибриновой пленке.

Лечение в ВПИГ следует начинать при малейшем подозрении на туберкулезный менингит, не дожидаясь лабораторного подтверждения этиологии менингита. Вводят противотуберкулезные препараты 1 ряда: стрептомицин по 500 000 ЕД 2 раза в сутки внутримышечно, фтивазид (салюзид, метазид) — по 0,5 г 3—4 раза в сутки, ПАСК — по 3—4 г 3 раза в сутки. Длительность курса определяется состоянием больного и динамикой изменений цереброспинальной жидкости. В тяжело протекающих и поздно диагностированных случаях дополнительно используют эндолюмбальное введение стрептомицин-хлоркальциевого комплекса стрептомицина (по 0,075—0,15 г, 4—6 введений в неделю; на курс — до 30—40 введений).

В последние годы более эффективным лечебным комплексом считается использование стрептомицина (рифампицина) вместе с тубазидом и этамбутолом.

Сифилитический менингит.

Возбудитель сифилиса — бледная трепонема. Менингит чаще всего возникает во вторичной стадии сифилиса (ранний сифилитический менингит). Клинически заболевание характеризуется постепенным раз-

витием с жалобами неспецифического характера. Очаговая неврологическая симптоматика скудная, менингеальные знаки часто слабо выражены или отсутствуют («ликворный» менингит).

В третичном периоде клиника менингита более разнообразна. Наиболее частая форма — базилярный гуммозный менингит, характеризующийся субфебрильной температурой тела, умеренно выраженными менингеальными знаками, ранним поражением черепных нервов (III, IV, VII пары). Патогноманичен для нейросифилиса синдром Аргайлла — Робертсона: миоз, анизокория, деформация зрачков, отсутствие (или ослабление) реакции зрачков на свет при сохранности реакции аккомодации и конвергенции. При конвекситальной локализации процесса возможны эпилептические припадки джексоновского типа, преходящие парезы и афатические расстройства.

В диагностике нейросифилиса решающее значение имеет исследование ликвора. Небольшой плеоцитоз носит лимфоцитарный характер. Положительные реакции Вассермана, иммунофлюоресценции (РИФ), иммобилизации бледных трепанем (РИБТ), Ланге подтверждают сифилитическую этиологию заболевания.

Лечение. Осуществляется во ВПИГ. При ранних формах нейросифилиса назначается бензилпенициллин по 1 млн ЕД внутримышечно 6 раз в сутки (на курс 168 млн ЕД) или по 1 млн ЕД 4 раза в сутки (на курс 112 млн ЕД), но в сочетании с этимизолом 0,1—0,35 г по 3 таблетки за 30 минут до инъекции пенициллина двумя циклами по 10 дней с перерывом между ними 7—8 дней. Поздние формы нейросифилиса (кроме больных с атрофией зрительных нервов) лечатся бийохинолом по 2 мл через день (на курс 12—14 г), затем пенициллином по 200 000 ЕД через 3 часа (на курс 40 млн ЕД) и вновь бийохинолом до общей дозы 40—50 мл, включая дозу, полученную до курса пенициллина. Через 1,5—2 месяца курс пенициллинтерапии повторяется с последующим введением бисмоверола по 1,5 мл 2 раза в неделю (на курс 18—20 мл). В последующем с тем же интервалом проводятся еще 2 курса лечения препаратами висмута. При наличии противопоказаний к назначению препаратов висмута лечение проводится тремя курсами пенициллина по 200 000 ЕД через 3 часа (на курс 40 млн ЕД). Перед началом первого курса ле-

чения в течение 10 дней назначается эритромицин или тетрациклин по 0,5 г 4 раза в день. Последний курс лечения пенициллином может быть заменен на бициллин. Оценка эффективности лечения нейросифилиса осуществляется повторным исследованием ликвора. Лечение больных поздним нейросифилисом необходимо сочетать с широким применением неспецифических стимулирующих средств (пирогенал, сульфазин, метилурацил, натрия нуклеинат, экстракт алоэ, ФИБС, стекловидное тело, спленин и др.).

Вирусные серозные менингиты широко распространены и вызываются большой группой вирусов. Частыми возбудителями менингита являются вирусы эпидемического паротита, ECHO и Коксаки, простого и опоясывающего герпеса, гриппа и парагриппа, аденовирусы.

Диагноз этиологических вариантов вирусных менингитов представляет трудную задачу. Безусловным доказательством этиологии заболевания является выделение вируса из ликвора и его идентификация. Часто диагностика базируется на сочетанном анализе клинических признаков, эпидемиологических данных и результатов серологических исследований. Однако при многих вирусных менингитах достоверных клинических критериев нет, а результаты серологических исследований могут быть использованы лишь для ретроспективной диагностики. Поэтому правомерным остается диагноз «острый серозный менингит». Перспективно использование метода экспресс-диагностики (методы флюоресцирующих антител, пероксидазный, электронной микроскопии и др.).

Лечение проводится в ВПИГ. Антибиотики не оказывают прямого воздействия на вирус, поэтому их используют только для профилактики бактериальных инфекций и осложнений. Дегидратационные и детоксикационные мероприятия проводятся в соответствии с вышеизложенными принципами.

Важным терапевтическим направлением является повышение уровня интерферона в крови и ликворе путем его экзогенного введения или стимуляции выработки эндогенного интерферона путем назначения индукторов интерферона (полиомиелитная и энтеровирусные (ECHO) вакцины, пирогенал, левамизол и др.). Перспективно использование специфических противовирусных препаратов. При тяжелых формах

заболевания назначают глюкокортикоиды в сочетании с антигистаминными препаратами. Показано назначение анальгетиков, противорвотных (этаперазин, седуксен), седативных, противосудорожных (барбитураты), снотворных средств, а также витаминов группы В, аскорбиновой кислоты.

Энцефалиты

Практически все известные возбудители инфекционных болезней человека — бактерии, вирусы, грибки, простейшие — способны с разной частотой и степенью выраженности вызывать энцефалитический синдром. Выделяют группу острых эпидемических энцефалитов с эпидемическим распространением и спорадические (полисезонные) энцефалиты.

К эпидемическим энцефалитам относят эпидемический (летаргический, типа А, Экономо) энцефалиты, клещевые энцефалиты (весенне-летний, шотландский, двухволновый менингоэнцефалит), комариные энцефалиты (японский или типа Б, американский или типа Сан-Луи, западный, восточный и венесуэльский энцефаломиелиты лошадей).

Распознавание энцефалита, равно как и менингита, даже при неизвестной этиологии базируется на характерном сочетании нескольких клинических синдромов: общеинфекционного, общемозгового, менингеального, ликворологического и очагового поражения мозга. Развернутая клиническая характеристика первых четырех синдромов представлена в разделе менингитов. Симптомы очагового поражения нервной системы многообразны и определяются локализацией воспалительных очагов и известной избирательностью поражения, свойственной различным вирусам.

Клещевой (весенне-летний) энцефалит (энцефаломиелит). Заболевание вызывается специфическим вирусом таксономической группы арбовирусов. Природные очаги инфекции распространены как в диких, так и в обжитых лесах и лесостепных районах. Основной резервуар вируса — иксодовые клещи. Циркуляция вируса в природном очаге происходит через клещей-переносчиков между дикими животными и птицами за счет питания клещей на домашних животных (козы, коровы) и мелких грызунов (бурун-

дуки, полевые мыши). Человек инфицируется при присасывании зараженной самки клеща или после употребления зараженного молока коз и коров.

Заболевание характеризуется эндемичностью и весенне-летней сезонностью. После инкубационного периода (8—20 дней после присасывания клеща, при алиментарном способе заражения — 4—7 дней) заболевание развивается остро и характеризуется выраженными общемозговыми, общеинфекционными и менингеальными симптомами. Частая локализация очагового вирусного поражения — передние рога шейно-грудного отдела спинного мозга и двигательные ядра черепных нервов с развитием периферических парезов (параличей) мышц верхних конечностей и шеи, а также бульбарного синдрома. Основные клинические формы: 1) инаппарантная; 2) стертая; 3) менингеальная; 4) полиомиелитическая; 5) полиоэнцефаломиелитическая; 6) энцефалитическая; 7) полирадикулоневритическая.

Инаппарантная форма не сопровождается развитием отчетливых клинических проявлений нейроинфекции и обычно наблюдается у местных жителей (аборигенов) эндемического региона. **Стертая форма** дебютирует общеинфекционными симптомами. **Менингеальная форма** характеризуется развитием картины серозного менингита с умеренными общемозговыми симптомами. При **полиомиелитической форме** доминируют вялые парезы или параличи шеи и верхних конечностей, а при **полиэнцефаломиелитической форме** наблюдается сочетание спинальных признаков с бульбарными расстройствами. При **энцефалитической форме** выявляется пирамидная недостаточность, возникают различного характера эпилептические припадки, гиперкинезы. **Полирадикулоневритическая форма** устанавливается при обнаружении симптомов поражения корешков и нервов. Иногда она может протекать в варианте восходящего паралича Ландри. В период эпидемической вспышки наиболее распространены стертые и менингеальные формы.

При употреблении зараженного молока заболевание протекает по преимуществу с общеинфекционными и менингеальными симптомами. Температурная реакция имеет двухфазный характер с интервалом в 3—7 дней. Менингеальные симптомы обычно возникают в период второй температурной волны.

Наряду с острыми существуют хронические формы клещевого энцефалита, среди которых наиболее часто встречаются полиомиелитическая форма, синдромы бокового амиотрофического склероза и кожевниковской эпилепсии.

В **диагностике** клещевого энцефалита важную роль играет анализ эпидемиологической обстановки и сведения о пребывании больного в эндемическом районе в весенне-летний период. Уточнение диагноза осуществляется проведением вирусологических исследований и постановкой серологических реакций (РСК, РН, РТГА). РСК положительна со 2-й недели заболевания, РН — с 8—9-й недели.

Заболевшие подлежат срочной и щадящей транспортировке, предпочтительно авиатранспортом, в специализированные отделения ВПИГ или ВПИГ ООИ, а после стабилизации процесса — в ВПНГ. Необходимо обеспечить строгий постельный режим и постоянное наблюдение.

Лечение. Основным средством лечения является противоэнцефалитный гамма-глобулин (гомологический или гетерологический). Ежедневно в течение лихорадочного периода (3—5 дней) препарат вводят внутримышечно по 3—6 мл. Перед инъекцией лечебной дозы проводят пробу на чувствительность: в сгибательную поверхность предплечья внутрикожно вводят 0,1 мл гамма-глобулина, разведенного в 100 мл физиологического раствора; при отсутствии реакции через 20 минут повторно вводят 0,1 мл препарата; еще через 20 минут при хорошей переносимости вводят лечебную дозу гамма-глобулина. Антибиотики назначают лишь при осложнениях вследствие развития вторичной инфекции и для профилактики пневмонии.

В системе лечебных мероприятий важное место занимают мероприятия по поддержанию витальных функций (введение камфоры и кордиамина, коррекция дыхательных нарушений вплоть до проведения эндотрахеального дыхания). Для борьбы с отеком мозга используют магния сульфат, маннитол. Уменьшение явлений интоксикации достигается введением растворов электролитов и глюкозы. При повторных эпилептических припадках назначают хлоралгидрат в клизме, сернокислую магнезию, седуксен. Показаны снотворные, седативные препараты, транквилиза-

торы, тщательный уход, обильное питье и полноценное питание; при необходимости — парентеральное питание с введением достаточных доз витаминов группы В и С.

Профилактика заболеваний включает: 1) эпидемиологическую разведку; 2) санитарно-просветительную работу; 3) взаимные осмотры тела и одежды через каждые 3 часа работы в лесу и тщательный — после возвращения из леса; 4) профилактическую вакцинацию за 1—1,5 месяца до передислокации части в лесные районы; 5) запрещение употребления в пищу сырого молока в эпидемический период; 6) внутримышечное введение через день дважды по 3 мл специфического гамма-глобулина лицам, у которых обнаружены присосавшиеся клещи; 7) использование противоклещевого защитного костюма, обработанного репеллентами; 8) обработка территории расположения части ядохимикатами (ДДТ, гексохлоран и др.).

Японский (комариный, типа Б) энцефалит. Заболевание вызывается специфическим вирусом и распространяется переносчиком — кровососущими комарами различных видов. Природным резервуаром вируса являются дикие и домашние животные, птицы, членистоногие. Заболевание чаще наблюдается в местностях с большим числом водоемов, для него характерна летне-осенняя сезонность.

Болезнь развивается остро и характеризуется выраженными общеинфекционными и общемозговыми симптомами (высокая температура тела, рвота, сопор и кома, возможны психомоторное возбуждение и эпилептические припадки). В неврологическом статусе — умеренные менингеальные симптомы, часто определяются гипокинетические (с резким повышением мышечного тонуса экстрапирамидного типа) или гиперкинетические (хорея, миоклония) синдромы, пирамидные расстройства.

В период эпидемической вспышки фиксируется многообразие клинических вариантов: инфекционно-токсический менингеальный, судорожный, бульбарный, коматозный, летаргический, гемипаретический, аментивно-гиперкинетический синдромы.

Клиническая диагностика основывается на эпидемиологических данных, клинических проявлениях и результатах лабораторных исследований (РСК, РН).

При благоприятном для жизни исходе отмечаются выраженные астенические проявления, снижение интеллекта, психоорганические расстройства, очаговые неврологические симптомы.

Специфического лечения комариного энцефалита нет. Основные принципы патогенетического и симптоматического лечения в ВПИГ или ВПИГ ООИ те же, что и при лечении клещевого энцефалита.

Профилактика заболеваний заключается в проведении в очагах мер защиты от комаров в эпидемический сезон: уничтожение личинок комаров в водоемах (нефтевание, опыление ДДТ); засетчивание окон, обработка помещений и одежды репеллентами и инсектицидами (гексахлоран, пиретрум), использование накомарников.

Эпидемический (летаргический, типа А, Экономо) энцефалит. Заболевание вызывается, по-видимому, фильтрующимся вирусом. Предполагается воздушно-капельный путь распространения инфекции. В течении болезни различают острую и хроническую стадии. В настоящее время энцефалит Экономо не существует как эпидемическое заболевание, встречаются лишь спорадические случаи. Заболевание развивается остро или подостро. Общеинфекционные, общемозговые и менингеальные симптомы выражены умеренно. К наиболее характерным очаговым симптомам относятся повышенная сонливость или инверсия сна, глазодвигательные расстройства, экстрапирамидные нарушения (гиперкинезы или амиостатические проявления), вегетативные расстройства (сальность кожи, слюнотечение и др.). Кроме представленных выше выделяют следующие моносимптомные клинические формы: окулолетаргическая, хореоатетозная, альгомиоклоническая, ранний паркинсонизм, эпилептиформная, вестибулярная, менингеальная, эпидемическая икота, гриппоидная, псевдоневрастеническая и др.

Острая стадия заболевания может закончиться полным выздоровлением. Чаще же спустя месяцы и годы возникает хроническая стадия энцефалита (возможно развитие первично хронической стадии) — синдром паркинсонизма.

Специфических средств лечения острой стадии не существует. Патогенетическая и симптоматическая терапия в ВПИГ или в ВПНГ — как и при других энцефалитах.

Спорадические энцефалиты. Спорадические (полисезонные) энцефалиты вызываются бактериями и риккетсиями (пневмококковый, туберкулезный, сифилитический энцефалиты), простейшими и грибками (токсоплазмозный, кандидомикозный энцефалит), паразитами (цистицеркоз, эхинококкоз, трихинеллез, шистоматоз и др.).

Наиболее обширную группу спорадических энцефалитов составляют вторичные энцефалиты при острых вирусных инфекциях, так как почти любой вирус в определенных условиях становится преимущественно «энцефалитогенным». К числу наиболее частых вирусных спорадических энцефалитов относятся герпетические. Вирус простого герпеса может вызвать тяжелые поражения центральной нервной системы, часто без кожно-слизистого эквивалента (в отличие от энцефалита, индуцируемого другим представителем токсонамической группы герпес-вирусов — вирусом опоясывающего герпеса), по преимуществу некротически-геморрагического характера.

Клиническая картина обычно характеризуется бурным развитием, прогрессирующим нарастанием общеинфекционных, общемозговых и очаговых симптомов (высокая температура тела, эпилептические припадки, парезы и параличи конечностей, нарушение высших корковых функций, сопор и кома). В остром периоде на ЭЭГ выявляются характерные разряды гиперсинхронных медленных волн. Цитоз в ликворе обычно носит нейтрофильно-лимфоцитарный характер, часто с примесью эритроцитов. Заболевание нередко заканчивается летальным исходом в течение нескольких дней. При благоприятном для жизни исходе заболевания у большинства выявляются грубые органические дефекты (интеллектуально-мнестические и поведенческие нарушения, деменция, эпилептические припадки, парезы и параличи конечностей, гипертензионно-гидроцефальные проявления).

Серологическая диагностика спорадических вирусных энцефалитов, в том числе герпетических, мало информативна. Достоверные результаты могут быть получены при исследовании биоптатов мозга или клеточного осадка из ликвора методом иммунофлюоресценции и электронной микроскопии.

Лечение. Описанные выше основные принципы де-

гидратационной, дезинтоксикационной, кардиальной, респираторной, антиконвульсантной терапии сохраняют свое значение и при лечении герпетического энцефалита. Перспективно использование специфических противовирусных средств — аномальных нуклеозидов (зовиракс и др.).

Острый передний полиомиелит (детский спинальный паралич, болезнь Гейне — Медина). Возбудителем полиомиелита является вирус из токсономической группы энтеровирусов. Известны три антигенных типа вируса. Источником инфекции является только человек (больной или скрытый носитель). Заражение происходит путем прямого контакта, воздушно-капельной передачи, при употреблении загрязненных продуктов. Заболеванию подвержены преимущественно дети, однако возможны небольшие эпидемии у лиц призывного возраста. Характерна определенная сезонность заболевания (лето — осень). Инкубационный период составляет 5—14 дней. Вирус полиомиелита поражает многие органы и ткани, но в наибольшей степени — моторные нейроны передних рогов спинного мозга и ядер черепных нервов.

В патогенезе заболевания выделяют три фазы: 1) интестинальная (фиксация вируса на слизистой нижнего отдела желудочно-кишечного тракта, размножение и накапливание вируса в значительных количествах в региональных лимфатических узлах); 2) гематогенная или виремическая (внедрение вируса в кровяное русло); 3) нервная (прорыв вируса через гемато-энцефалический барьер и фиксация на чувствительных структурах, прежде всего мотонейронах передних рогов).

Клинические варианты полиомиелита характеризуются широким полиморфизмом. Выделяют полиомиелит без поражения нервной системы и с поражением последней. К первой группе относят инаппарантную (субклиническую) форму и абортивную форму (кратковременное лихорадочное состояние, катаральный синдром, синдром диспептических расстройств); ко второй — непаралитические и паралитические формы. Непаралитические формы протекают в форме серозного менингита или менинго-радикулярного синдрома. Формы паралитического полиомиелита: энцефалитическая, понто-бульбо-спинальная, спинальная, полиоэнцефаломиелитическая, полиневр-

ритическая, а также типа восходящего паралича Ландри. Наиболее тяжелыми, но сравнительно редкими являются паралитические формы полиомиелита. Значительно чаще заболевание протекает в варианте субклинических и абортивных проявлений, а также непаралитических форм. В течении паралитического полиомиелита выделяют следующие стадии: препаралитическая (продромальная), паралитическая, восстановительная, резидуальная.

Заболевание развивается остро. В первом периоде выявляются преимущественно общеинфекционные симптомы: озноб, повышение температуры тела, катаральные явления, головная боль, рвота, кишечные расстройства, боли в мышцах, в крови определяется лейкоцитоз. Длительность препаралитического периода — часы — сутки. На высоте температурной реакции или на фоне регресса общеинфекционных симптомов внезапно и быстро (в течение суток) развиваются вялые параличи ног, реже — рук, туловища шеи. В большей мере поражаются проксимальные отделы конечностей; параличи обычно носят асимметричный характер. Обнаруживаются болезненность нервных стволов, симптомы натяжения, менингеальные знаки, в ликворе — лимфоцитарный плеоцитоз. Нарастание парапичей наблюдается в течение 5—10 дней. В части случаев в процесс вовлекаются стволовые структуры с поражением VII, IX, X, XII черепных нервов. В ближайшие 5—15 дней начинается обратное развитие параличей и восстановление двигательных функций. Наибольшее восстановление наблюдается в течение 2—4 недель, но может продолжаться месяцы и даже годы (до 2—3 лет).

Этиологическая диагностика непаралитических форм полиомиелита вне эпидемии практически невозможна. Характерная клиническая картина паралитических форм, подтвержденная вирусологическими и серологическими исследованиями, является основой диагностики полиомиелита.

Лечение в ВПИГ (ВПИГ ООИ). После изоляции больному должен быть обеспечен физический покой. Срок госпитализации — не менее 40 дней. Показано раннее введение гамма-глобулина: внутримышечно из расчета 0,5—1 мл на 1 кг веса 2—3 инъекции с интервалом в 2—3 дня. Назначаются анальгетики, седативные средства. Антибиотики назначают при на-

рушении дыхательной функции для профилактики пневмоний.

Особого внимания требуют больные с дыхательными нарушениями, многие из которых подлежат переводу на ИВЛ. Питание осуществляется через носовой катетер. В случаях обезвоживания вводится жидкость с электролитами и витаминами. Необходим тщательный уход за больными для предупреждения чрезмерного растяжения пораженных мышц и развития контрактур. Через 1—2 недели после регресса общеинфекционных симптомов их переводят в ВПНГ, где наряду с анальгетиками назначают массаж, ЛФК, физиотерапевтические процедуры.

С целью **профилактики** распространения заболеваний больной обязательно подлежит изоляции. Посуда, белье, помещение подвергаются дезинфекции. Лица, контактировавшие с больным, должны находиться в карантине в течение 3 недель под врачебным наблюдением (термометрия и др.). Эффективным профилактическим средством является поливалентная пероральная живая вакцина, которая вводится детям раннего возраста по определенным схемам.

Полиомиелитоподобные вирусы (ECHO и Коксаки) вместе с вирусом полиомиелита входят в группу энтеровирусов.

Эпидемические вспышки, вызванные вирусами ECHO и Коксаки, возникают в летне-осенний период. Для них характерна исключительно высокая контагиозность: среди взрослых, контактировавших с больным, заболевают до 50%, среди детей — до 80%. Часть здоровых лиц является вирусоносителями. Заболевание распространяется контактным путем, а также через пищу, воду.

Основные патогенетические звенья процесса аналогичны тем, которые установлены для полиомиелита.

Клиническое течение заболеваний характеризуется многообразием форм, основные из них: 1) эпидемическая миальгия (плевродиния, болезнь борнхольская); 2) герпангина; 3) серозный менингит; 4) «малая болезнь»; 5) острое респираторное заболевание; 6) энтеровирусная диарея; 7) миелит; 8) энцефалит; 9) энцефаломиокардит новорожденных; 10) перикардит и миокардит; 11) инфекционная экзантема. Возможны сочетания нескольких клинических вариан-

тов. Заболевания в большинстве случаев протекают благоприятно, летальные исходы наблюдаются редко.

Этиологическая верификация заболеваний осуществляется путем проведения вирусологических и серологических исследований. Чрезвычайные трудности для этиологической диагностики обусловлены большим числом серотипов вирусов ECHO и Коксаки (свыше 70). 90% здоровых лиц имеют антитела к энтеровирусам.

Клиническая диагностика базируется на эпидемиологические характеристики и возникновение широкого спектра характерных клинических форм.

Основные принципы лечения и профилактики полиомиелита сохраняют свое значение и для паранолиомиелитных заболеваний.

Поражения нервной системы при общих инфекциях

Неврологические синдромы могут быть ведущими в симптомокомплексе нарушений при многих острых и хронических инфекционных заболеваниях, возникающих в районе боевых действий войск (дифтерии, брюшном и сыпном тифе, дизентерии, гриппе, энтеровирусных заболеваниях, паротите, малярии, простом и опоясывающем герпесе и др.).

В патогенезе поражений нервной системы при общих инфекциях имеют значение: первичное инфекционное поражение нервной системы путем проникновения возбудителя в мозг с последующим развитием энцефалита или менингоэнцефалита (при инфекционном паротите, кори, герпетической инфекции, токсоплазмозе); токсическое поражение нервной системы вирусными и бактериальными токсинами, проявляющееся в виде нейротоксического, полиневритического, менингеального и энцефалитического синдромов (при гриппе, сыпном и брюшном тифе, паратифах, дизентерии, ботулизме); инфекционно-аллергическое поражение нервной системы, протекающее в форме рассеянного энцефаломиелита (при ревматизме, туберкулезе, сифилисе) или с синдромом полирадикулоневрита и полиневрита (при дифтерии, брюшном тифе, дизентерии).

Изучены и другие патогенетические факторы формирования соматогенных неврологических расстройств

при общих инфекциях (гепатогенные, нефрогенные и другие неврологические синдромы).

При общих инфекциях выделяют следующие основные неврологические синдромы: нейротоксический, менингеальный, энцефалитический, полирадикулоневритический и полиневритический, синдромы поражения отдельных периферических нервов и вегетативной нервной системы.

Как правило, они выявляются в острой фазе инфекционного заболевания. После перенесенных общих инфекций часто отмечается астеновегетативный синдром.

Нейротоксический синдром проявляется, как правило, на фоне выраженных общеинфекционных симптомов в виде резкой головной боли, тошноты и рвоты, адинамии, нарушений сна, вегетативных расстройств — преобладании признаков раздражения симпатической иннервации в первые часы — сутки болезни и парасимпатической — в последующем.

Менингеальный синдром в острой фазе при многих общих инфекциях отличается умеренной выраженностью, непродолжительным течением; при люмбальной пункции ликвор прозрачный, бесцветный, с умеренным увеличением количества клеток (15—50 клеток в 1 мкл) и чаще — нормальным содержанием белка. Давление ликвора повышенное.

Менингоэнцефалитический синдром при общих инфекциях характеризуется преобладанием общемозговых и менингеальных симптомов над симптомами очагового поражения головного мозга, которые являются весьма полиморфными.

Синдром геморрагического энцефалита (характерный для гриппозных поражений нервной системы) протекает крайне тяжело, с длительным коматозным состоянием, грубыми очаговыми расстройствами и выраженными признаками раздражения мозговых оболочек. Ликвор кровянистый, летальность высокая (до 30%).

Лечение неврологических расстройств в острой стадии при общей инфекции направлено на борьбу с инфекцией (интерферон и интерфероногены, антибиотики и сульфаниламиды) и с токсикозом (внутривенное капельное введение 5% раствора глюкозы с преднизолоном и аскорбиновой кислотой, специфического гамма-глобулина по 1 мл через каждые 6 ча-

сов до улучшения состояния больного). Применяют также дегидратирующие, седативные и противосудорожные средства. В периоде последствий — восстановительная и общеукрепляющая терапия.

Больные поступают в ВПНГ из ВПИГ, часть из них в дальнейшем завершает лечение в ВПГЛР или эвакуируется в ТГМЗ (с тяжелыми и стойкими нарушениями).

Полирадикулоневритический (полиневритический) синдром характеризуется множественным, чаще симметричным поражением корешков и (или) нервов с белково-клеточной диссоциацией в ликворе (при дифтерии, брюшном и сыпном тифе, дизентерии, гриппе, герпетической и других вирусных инфекциях). Происходит распад мякотной оболочки (периаксональный процесс), а затем и самого нервного волокна (вторичное валлеровское перерождение).

При **полирадикулоневрите Гийена — Барре** часто наблюдается прогрессирующий тип течения болезни (восходящий паралич Ландри) с вовлечением черепно-мозговых нервов, тканей головного и спинного мозга (энцефало- или миелополирадикулоневрит). На глазном дне обнаруживаются легкие признаки застоя.

Симптомы. В продромальной стадии болезни на фоне общеинфекционных симптомов возникают парестезии и боли в руках и ногах с последующим развитием слабости в их дистальных отделах и расстройств всех видов чувствительности. Угасают сухожильные рефлексы (вторая стадия). При тяжелых формах возможен восходящий тип течения с вовлечением черепных нервов, головного и спинного мозга и нередко летальный исход. После нормализации температуры тела (3-я стадия) наступает постепенное восстановление функций периферических нервов (в сроки до 90 и более суток).

Лечение. В острой фазе — противоинфекционная, дезинтоксикационная и десенсибилизирующая терапия, поддержание жизненно важных функций (дыхательные и сердечные средства, парентеральное питание, искусственная вентиляция легких и др.). В восстановительном периоде — ноотропные препараты, аминолон, церебролизин, прозерин, дибазол, электрогимнастика, массаж, ЛФК, санаторное лечение (Саки, Пятигорск).

В связи с длительностью лечения (при легких формах — 60—120 суток, средней тяжести — 120—200 суток, тяжелых — от 1 года до 2,5 лет) большинство лиц эвакуируется в ТГМЗ для завершения реабилитационно-восстановительных мероприятий с последующим освидетельствованием ВВК и ВТЭК.

При **дифтерийном полиневрите бактериальной этиологии (при дифтерии зева с поражением внутренних органов)** на фоне общеинфекционных симптомов в отличие от других форм полиневритов рано поражаются черепные нервы с развитием бульбарного синдрома (дисфония, дизартрия, дисфагия, поперхивание при еде) и нередким поражением глазодвигательных и лицевых нервов. В последующем присоединяются полиневритические расстройства. При дифтерии описаны также менингоэнцефалитические, энцефалитическая, энцефалополиневритическая формы, а также синдром рассеянного энцефаломиелита. Тяжелое течение с поражением головного мозга, глубокими бульбарными симптомами, расстройствами дыхания, сердечной деятельности и вялыми параличами конечностей, как правило, наблюдается у астенизированных лиц и при поздней диагностике.

Лечение острых неврологических проявлений проводится в военном полевом инфекционном госпитале (ВПИГ). После стабилизации процесса больных переводят в ВПНГ, где они получают комплекс медикаментозных препаратов, включая глюкокортикостероиды, физиотерапевтические и другие средства, аналогичные применяемым для лечения больных полирадикулоневритом Гийена—Барре. Большинство лиц завершает лечение в ВПГЛР.

При **брюшном полиневрите** наряду с поражением периферических нервов в процесс часто вовлекается головной и спинной мозг.

Симптомы. На фоне общеинфекционных симптомов и диспептических расстройств, как правило, через 14—21 сутки возникают незначительные боли и парестезии в кистях и стопах, затем присоединяются вялые параличи ног и рук с выраженными нейродистрофическими нарушениями, сохраняющимися до 90—180 и более суток (до 1 года — при тяжелых формах).

Лечение аналогично применяемому при других формах полиневритов. Больных со стойкими двигатель-

ными расстройствами, способных себя обслуживать, направляют в бальнеологические и грязевые курорты (Саки, Пятигорск). После санаторного этапа они возвращаются в ВПГЛР, где определяется степень их годности к военной службе. Больные с тяжелыми формами болезни направляются в ТГМЗ с переосвидетельствованием через год.

Инфекционно-аллергические заболевания нервной системы

Инфекционно-аллергические заболевания нервной системы характеризуются образованием множественных очагов демиелинизации в различных ее отделах на фоне диффузных, но слабо выраженных воспалительно-инфильтративных изменений, полиморфизмом клинических проявлений и прогредиентно-ремиттирующим течением. К ним относят рассеянный склероз, острый и хронический рассеянный энцефаломиелит, лейкоэнцефалиты (Ван Богарта, Шильдера и др.), а также ряд сходных по клиническим проявлениям и течению неврологических синдромов, возникающих при острых, но чаще хронических инфекциях (ревматизме, туберкулезе, сифилисе, токсоплазмозе). Заболевают чаще лица молодого возраста — от 20 до 30 лет.

Этиология и патогенез. В группу инфекционно-аллергических заболеваний нервной системы обычно включают так называемые демилинизирующие поражения (рассеянный склероз, лейкоэнцефалиты и другие), объединяемые преимущественным патоморфологическим субстратом поражения (наличием распада миелина с последующим образованием бляшек), и церебральные васкулиты (инфекционно-аллергическое поражение сосудов мозга при хронических инфекциях).

В этиологии ряда демиелинизирующих поражений нервной системы доказана роль персистирующих вирусов (кори, герпеса, краснухи и др.), которые вызывают трансформацию собственных нуклеиновых образований нервных клеток с развитием местной аллергической реакции «антиген-антитело», вызывающей распад миелиновых оболочек зрительных нервов, а также двигательных пирамидных и мозжечковых

проводников головного и спинного мозга (демиелинизацию), с резким угнетением показателей клеточного иммунитета и стимуляцией (на ранних стадиях болезни), а затем подавлением (наиболее поздних) гуморальных аутоиммунных факторов защиты. Это приводит к развитию иммунодефицита, способствующего хроническому прогрессирующему течению персистирующего вирусного процесса по типу «медленных» инфекций. Таков механизм развития лейкоэнцефалитов и некоторых форм рассеянного склероза (рассеянного энцефаломиелита) с верифицированным вирусным возбудителем (вирусы рассеянного энцефаломиелита человека, уличного и фиксированного бешенства, герпеса и др.) и ряда других демнелинизирующих поражений нервной системы. Однако описаны и семейные формы заболеваний, сходные по клинике состояния, возникающие при воздействии повторных, малых доз ионизирующих излучений, интоксикаций, а также синдром рассеянного энцефаломиелита при ряде хронических инфекций (ревматизм, туберкулез, сифилис и др.). При хронической, например, ревматической инфекции синдром рассеянного энцефалита развивается на фоне церебрального ревматического васкулита, отражая лишь одну из фаз-этапов течения ревматического процесса, протекающего не на фоне иммунодефицита, а, напротив, в условиях гиперергической реакции организма замедленного типа у сенсибилизированных к тем или иным аллергенам лиц.

Полиэтиологическая природа заболеваний с различными механизмами поражения нервной системы определяет особенности течения, сложность диагностики и выбора наиболее эффективной этиотропной и патогенетической терапии.

Диагностика рассеянного склероза (при неустановленной этиологии заболевания) осуществляется с учетом особенностей клинической картины и течения. Она включает: многоочаговость процесса (наличие двух и более очагов поражения); преимущественное поражение белого вещества головного и спинного мозга (как правило, сочетание пирамидных и мозжечковых симптомов); наличие прогредиентности процесса (т. е. не столько усиление имеющихся симптомов, сколько возникновение новых очаговых симптомов поражения головного и спинного мозга); не-

одинаковая обратимость изменений разных функциональных систем в периоде ремиссий.

Диагностика острого, подострого и хронического (вирусного) рассеянного энцефаломиелита кроме вышеперечисленных общих признаков подкрепляется присутствием вируснейтрализующих антител (против вируса ОРЭМЧ (и других вирусов) в парных сыворотках крови (в диагностических титрах) и иммунологическими исследованиями, а также наличием клинико-лабораторных признаков активности инфекционного процесса (повышенная СОЭ, лимфоцитоз и т. д.).

Диагностика синдрома рассеянного энцефаломиелита, связанного с церебральными (или цереброспинальными) васкулитами бактериальной природы, базируется на особенностях их клиники (при ревматизме, туберкулезе и т. д.), характерных поражений внутренних органов, серологических и иммунологических показателях, специфических для той или иной хронической инфекции (РИФ, РИБТ, реакция Вассермана при сифилисе и т. д.).

Клиника рассеянного склероза и рассеянного энцефаломиелита на ранних стадиях болезни весьма полиморфна, ажурна, с частыми колебаниями тех или иных симптомов. Нередко моносимптомный дебют заболевания — с понижением остроты зрения или с глазодвигательными расстройствами, диплопией, нистагмом, косоглазием, вестибулярными нарушениями (меньероподобные пароксизмы), парестезией, атаксией, расстройством мочеиспускания, нарастающей слабостью в ногах. Через несколько дней или спустя 2—3 недели этот симптом (или симптомы) исчезают, наступает ремиссия — продолжительностью от месяца до ряда лет. Очередные обострения болезни, часто возникающие на фоне той или иной интеркуррентной инфекции (гриппа, ОРВИ и др.) или после родов, постепенно приводят к стойкому многоочаговому поражению нервной системы, при котором в периоде ремиссии остается тот или иной «органический дефект». Ремиссии становятся неполными и менее продолжительными на фоне ремиттирующего, но все более прогредиентного общего течения болезни. Наиболее характерно сочетание пирамидных и мозжечковых симптомов, а также зрительных расстройств. Обнаруживается нижний спастический парапарез с наличием выраженных стопных патологических реф-

лексов при относительной сохранности двигательных функций. Рано исчезают брюшные рефлексы, появляются императивные позывы на мочеиспускание и дискоординаторные нарушения (интенционный тремор, расстройства почерка, пошатывание при ходьбе и др.). Из черепно-мозговых нервов чаще страдают зрительные (вследствие развития ретробульбарного неврита) в виде снижения остроты зрения, появления центральных скотом, побледнения височных половин дисков зрительных нервов (частичная атрофия) и глазодвигательные нервы (диплопия, нистагм и др.). Реже отмечаются чувствительные проводниковые нарушения (вибрационной чувствительности и суставно-мышечного чувства), сочетающиеся с гиперпатией в дистальных отделах ног. Возможно постепенное развитие «эйфорической деменции» — сочетания благодушия со снижением интеллекта и памяти. Реже отмечаются апатия и депрессия.

Течение болезни неуклонно прогрессирующее с ремиссиями и экзоцербациями с частым исходом в инвалидность через 5—15 и более лет. Течение церебральных васкулитов с синдромом рассеянного энцефаломиелита более благоприятно. Исход в этих случаях зависит от тяжести состояния и эффективности терапии основного заболевания: ревматизма, туберкулеза, сифилиса и др.

Лечение. При установленной этиологии болезни назначают этиотропную терапию — соответствующие вакцины и гамма-глобулины; при заболеваниях, вызванных вирусом ОРЭМЧ, — вакцину Маргулиса — Шубладзе; вирусом уличного или фиксированного бешенства — антирабический гамма-глобулин или убитую антирабическую вакцину. В качестве противовирусной терапии используют также рибо- и дезоксирибонуклеазы, интерферон и интерфероногены (ЖЭВ-9 и др.) в сочетании с десенсибилизирующими средствами (тавегил, димедрол и др.) и иммуностимуляторами общего и направленного действия (тималин, тимазин, Т- и(или) В-активин, левомизол и др.).

При ревматической, сифилитической, туберкулезной и бруцеллезной природе процесса назначают соответствующее специфическое лечение в сочетании с мощной десенсибилизирующей терапией (в отдельных случаях показаны небольшие дозы цитостатиков и са-

нацией очагов инфекции. Иммуностимуляторы противопоказаны.

При неустановленной этиологии заболевания воздействуют преимущественно на нарушенные звенья патогенеза (нарушения липидного, углеводного или белкового обмена, эндокринные расстройства; Т- и (или) В-системы иммунитета и т. д.) и используют симптоматическую терапию.

При рецидиве болезни наиболее часто используют противоотечные и десенсибилизирующие средства, в частности небольшие дозы кортикостероидов (дексаметазон по 0,0005 г 6—8 раз в сутки внутрь с постепенным уменьшением дозы на 1 таблетку каждые 4—5 дней с «поддерживающей» терапией — 1—2 таблетки дексаметазона в день в течение 2— 3 месяцев после завершения курса основного лечения). Лечение проводят в сочетании с антибиотиками (для профилактики инфекционных осложнений). В дальнейшем переходят на прием иммуностимуляторов с учетом данных иммунологического мониторинга.

Симптоматическая терапия включает витамины В и С, препараты кальция; средства, снижающие мышечный тонус (наком, баклофен, мелликтин, циклодол), ЛФК.

Больных эвакуируют в ВПНГ или ТГМЗ с переосвидетельствованием через год; в случаях стойкой и полной ремиссии офицеры могут быть признаны ограниченно годными к военной службе I или II степени в военное время при сохранении за ними диспансерного наблюдения.

Клиника подострого склерозирующего панэнцефалита Ван-Богарта и прогрессирующего периаксиального энцефалита Шильдера характеризуется быстро прогрессирующим (в течение 1 —1,5 лет) нарушением высших корковых функций в виде апраксий и агнозий, эпилептических припадков, грубых экстрапирамидно-пирамидных расстройств, выраженными интеллектуально-мнестическими нарушениями. Исход неблагоприятный.

Лечение. Противокоревой гамма-глобулин, иммуностимуляторы и симптоматическое — в ВПНГ и ТГМЗ. Все заболевшие негодны к военной службе с исключением с воинского учета.

ОСТРЫЕ РАССТРОЙСТВА МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Геморрагические инсульты. Кровоизлияние в ткань мозга возникает наиболее часто в связи с гипертонической болезнью и атеросклерозом сосудов мозга. Однако следует иметь в виду возможность возникновения кровоизлияний в мозг в молодом возрасте вследствие инфекций (в особенности гриппа и малярии), интоксикации (в частности, алкогольной).

Кровоизлияния чаще всего возникают в глубине мозговых полушарий — в области разветвлений глубоких ветвей средней мозговой артерии с очагом в области больших узлов основания и внутренней сумки. Иногда происходит прорыв крови в желудочки мозга. Обширный очаг кровоизлияния сопровождается возникновением многих мелких очагов в симметричных участках другого полушария и в стволе мозга. Могут быть также очаги, состоящие из многих мелких очажков кровоизлияния, образующие так называемый «геморрагический инфаркт» — сочетание размягчения и кровоизлияния. Иногда (это особенно часто бывает при инфекциях и интоксикациях) более или менее значительные околососудистые кольцевидные кровоизлияния располагаются на значительном протяжении и в полушариях, и в стволе мозга.

Кровоизлияние в мозг развивается обычно внезапно, чаще днем, нередко после значительного волнения или физического напряжения. Больные неожиданно падают, как пораженные ударом («апоплексия»), и в большинстве случаев теряют сознание в течение ближайших минут. Коматозное состояние при геморрагическом инсульте может продолжаться от нескольких часов до нескольких дней. В очень тяжелых случаях может развиться необратимое расстройство дыхания и сердечной деятельности. Иногда кровоизлияние осложняется прорывом крови в желудочки мозга — при этом может возникнуть «горметонический синдром» с периодическим тоническим сокращением мышц конечностей, который обычно завершается смертью больного. В крови — нейтрофильный лейкоцитоз, в ликворе нередко примесь крови.

При благоприятном течении коматозное состояние постепенно сменяется сопорозным, сомноленцией.

Пульс становится более частым, дыхание — ровным, температура возвращается к норме.

В период остаточных явлений парализованные конечности принимают характерное положение с преобладанием тонуса сгибателей в руке и разгибателей на ноге.

Наиболее частым осложнением является пневмония, в возникновении которой играют роль гипостатические явления и аспирация мокроты и пищи.

Лечение. На МПП и в омедб (омо): строгий покой, обкладывание головы пузырями со льдом. Предотвращение аспирации рвотных масс и западания языка. Для снижения артериального давления — внутривенно 6—8 мл 0,5% раствора дибазола. При отсутствии эффекта внутримышечно 10 мл 25% раствора магния сульфата или 2—4 мл 2% раствора папаверина. При слабости сердечной деятельности — 0,5—1 мл 0,06% раствора коргликона в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия. В случаях психомоторного возбуждения — внутримышечно литическая смесь (2 мл 2,5% раствора аминазина, 2 мл 1% раствора димедрола и 5—8 мл 25% раствора магния сульфата) или 2—4 мл 0,5% раствора седуксена. Эвакуация в омедб (омо) и в ВПНГ санитарным транспортом в сопровождении врача. Не подлежат транспортировке больные в предагональном и агональном состоянии.

В ВПНГ помимо перечисленных выше мероприятий в первые сутки применяют в инъекциях 10% раствор кальция глюконата, викасол, аскорбиновую кислоту, рутин, внутривенно капельно 5% аминокапроновую кислоту в изотоническом растворе (100 мл), контрикала или трасилола по 20 000—30 000 ЕД. С целью дегидратации — лазикс, маннитол, этакриновая кислота. При высоком АД — гипотензивные средства (резерпин, гипотиазид, клофелин, дибазол, ганглиоблокаторы — гексоний, пентамин, арфонад и др.).

При возбуждении назначают аминазин, димедрол, хлоралгидрат в клизмах (1 г) или внутрь в сочетании с препаратами брома, барбамил по 0,3 г в клизме или 5—10 мл 10% раствора внутримышечно.

С первого дня необходимо заботиться о предупреждении пролежней и пневмонии. При длительном бессознательном состоянии подкожно и внутривенно вводят растворы глюкозы, физиологический раствор,

витамины, белковые вещества; при появлении признаков пневмонии — антибиотики, сульфаниламиды.

Через 10—15 дней после инсульта приступают к лечению оставшихся нарушений: дибазол, прозерин, легкий массаж, пассивная и активная лечебная гимнастика.

Субарахноидальное кровоизлияние — кровоизлияние из сосудов мягкой мозговой оболочки в подпаутинное пространство. Наиболее частой причиной таких кровоизлияний являются аневризмы сосудов врожденного и приобретенного характера, а также нарушение проницаемости сосудов вследствие воздействия инфекций и интоксикаций, резких колебаний артериального давления. Излившаяся кровь образует сгустки на основании или (реже) на выпуклой поверхности мозга, которые вызывают раздражение оболочек и сдавление участков мозга и корешков. Субарахноидальное кровоизлияние развивается инсультообразно: у больного внезапно появляется резкая головная боль или головокружение со рвотой, вслед за этим возникает помрачение или потеря сознания, появляются менингеальные симптомы. Особенно характерным для субарахноидальных кровоизлияний симптомом является наличие крови в спинномозговой жидкости (ликвор типа «клюквенного морса»). При случайной примеси крови ликвор после центрифугирования над осадком оказывается прозрачным.

Прогноз при субарахноидальных кровоизлияниях отягощается возможностью их повторения, особенно при аневризмах мозга.

Лечение. На МПП и в омедб (омо) те же лечебные мероприятия, что и при геморрагическом инсульте.

В ВПНГ и в ВПНХГ средства, повышающие свертываемость и угнетающие фибринолитическую активность крови, кальция глюконат (хлорид) 10% раствор 10 мл внутримышечно (внутривенно), аминокапроновая кислота 5% в изотоническом растворе (100 мл) внутривенно капельно. В целях дегидратации вводится маннитол, лазикс. При повышении АД — гипотензивные препараты (дибазол, папаверин, резерпин и др.).

Ишемический инсульт является следствием тромбоза, эмболии сосудов мозга или нетромботического размягчения.

Симптомы. В большинстве случаев возникает под утро или ночью. Иногда до развития инсульта отмечается «мерцание» симптомов (по типу преходящих нарушений мозгового кровообращения), заканчивающееся затем стойкими расстройствами функции. Общемозговые симптомы в большинстве случаев отсутствуют. АД низкое или умеренно повышено. При поражении левого полушария мозга возникает афазия. Степень выраженности двигательных, чувствительных нарушений и других симптомов значительно варьирует. При тромбозе сонной артерии может быть относительно острое начало с комой, развитием гемиплегии. Однако нередко подострое начало с ремиттирующим течением, с постепенным развитием симптомов в течение часов или нескольких дней. Поражение передней мозговой артерии приводит к гемипарезу, больше выраженному в руке, и лобным нарушениям психики. Тромбоз средней мозговой артерии сопровождается брахио-фациальным (с преобладанием в руке) гемипарезом, гемигипестезией. При размягчении в области задней мозговой артерии — гемианапсия. В случаях тромбоза (стеноза) основной артерии — головная боль, шум в ушах и голове, нередко — тонические судороги, развитие (более или менее быстрое) тетрапареза, глазодвигательных, вегетативных и зрительных нарушений. Двусторонняя ишемия в бассейне задних мозговых артерий ведет к развитию зрительной агнозии (нарушению узнавания предметов). Расстройство кровообращения в позвоночной артерии ведет к развитию альтернирующих синдромов поражения ствола мозга. Нарушения сознания и менингеальные симптомы обычно отсутствуют. Цереброспинальная жидкость прозрачная, ее давление нормальное.

Лечение. В МПП и омедб (омо) проводятся мероприятия, направленные на поддержание сердечной деятельности.

В ВПНГ назначают спазмолитические и противоотечные средства (2,4% раствор эуфиллина 10 мл внутривенно, 2% раствор папаверина 2—3 мл или 2% раствор но-шпы 2 мл внутримышечно, лазикс, маннитол). Эуфиллин вводится ежедневно 10—12 дней, в первую неделю до двух раз в сутки. Лечение антикоагулянтами — при отсутствии общих противопоказаний для их применения (возраст старше 70 лет,

поражение почек, печени, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, высокое АД, геморрагический диатез). Применяется гепарин до 5 000—10 000 ЕД внутривенно в 10 мл изотонического раствора (предпочтительно капельно) или внутримышечно 4 раза в сутки. Продолжение лечения гепарином и частота его введения определяются временем свертываемости крови, затем используют непрямые антикоагулянты. В уменьшающихся постепенно дозах назначают фенилин (с 3 раз в день по 0,05 г в день до 0,03 г однократно), пелентан (по 0,25 г с 3 раз в день до одного раза). При таком лечении нельзя допускать уменьшения протромбинового индекса ниже 30—40%. При возникновении осложнений (гематурия, кишечные и маточные кровотечения) — давать рутин, препараты кальция, протамина сульфат и другие коагулянты.

Эмболия мозговых сосудов обычно развивается внезапно. Она характеризуется потерей сознания, развитием судорог, расстройств движений (чаще в форме правостороннего гемипареза), чувствительности, речи. Наиболее частой причиной заболевания являются бородавчатые эндокардиты, тромбофлебиты, реже источниками оказываются переломы трубчатых костей.

Лечение. На МПП — те же мероприятия, что и при тромбозе. В омедб (омо) и ВПНГ — с учетом процесса, явившегося источником эмболии, показаны сосудорасширяющие и противоотечные средства (эуфиллин, никотиновая кислота, блокады верхнего шейного симпатического узла), сердечные средства; при эндокардите — противоинфекционная терапия.

Недостаточность мозгового кровообращения является причиной возникновения так называемых **нетромботических размягчений**, число которых, по мнению некоторых авторов, составляет значительную часть всех ишемических инсультов. Эти состояния характеризуются несоответствием между фактическим мозговым кровотоком и потребностью мозговой ткани в кислороде и других продуктах, обеспечивающих достаточный уровень ее энергетического обмена. Нетромботические инсульты возникают либо на фоне церебрально-сосудистой недостаточности вследствие падения общего или локального артериального давления, либо вследствие ангиоспазма.

При возникновении острой недостаточности мозго-

вого кровообращения у больных первоначально развиваются явления возбуждения, сменяющиеся торможением с нарастающим угнетением функций нервной системы. Возбуждение сопровождается двигательным беспокойством, учащением сердцебиений и дыхания, бледностью кожных покровов, появлением холодного пота на лице и конечностях.

Вслед за более или менее длительным периодом возбуждения, а нередко и без него развиваются явления угнетения нервной системы, сопровождающегося чувством дурноты, ощущением мелькания перед глазами, потемнением в глазах, головокружением, тошнотой, помрачением, а затем и потерей сознания. На этом фоне у больных развиваются очаговые симптомы, обусловленные ишемией в форме парезов, нарушений чувствительности и речи, альтернирующих стволовых синдромов. Иногда нетромботическое размягчение на почве ангиоспазма при гипертонической болезни сопровождается развитием отека оболочек и менингеальными симптомами.

В омедб (омо) и ВПНГ для **лечения острой недостаточности кровообращения** следует рекомендовать сердечные средства, эуфиллин, вливания глюкозы; при возникновении возбуждения и судорог — седативные и противосудорожные средства; при нетромботических размягчениях ангиоспастического генеза — эуфиллин, папаверин, гипотензивные, сосудорасширяющие, мочегонные средства.

Венозные инсульты. Венозные инсульты встречаются не столь редко, но не всегда диагностируются. Различают венозные кровоизлияния, тромбозы вен и тромбозы синусов. Важнейшими общими признаками нарушения венозного кровообращения в головном мозгу являются следующие: повышение венозного давления при нормальном артериальном давлении; цианотическая окраска лица, расширение вен на глазном дне, усиление головных болей, а иногда и других неврологических расстройств в положении лежа при натуживании, кашле, чихании; относительно медленное нарастание симптомов и их нестойкость. Более быстро развиваются неврологические расстройства при кровоизлияниях вследствие разрыва крупных вен. При этом возникает потеря сознания, выявляется моно- или гемипарез, на глазном дне кровоизлияния, в спинномозговой жидкости — примесь крови или

ксантохромия (желтоватый оттенок). Венозные кровоизлияния могут быть осложнением тромбоза вен и закрытых травм головного мозга.

Тромбозы мозговых вен возникают при тромбофлебитах, септических состояниях, пороках сердца, развиваются медленно и протекают благоприятно. На фоне более или менее выраженного повышения внутримозгового давления появляется психомоторное возбуждение, иногда судорожные приступы. Затем постепенно развиваются монопарезы (при тромбозе вен наружной поверхности полушарий), гемианопсия (при тромбозе медиальных затылочных вен), мозжечковые симптомы (при тромбозе вен мозжечка).

При переходе тромбоза и воспалительного процесса на синусы мозговых оболочек повышение внутричерепного давления становится еще более выраженным.

При тромбозе верхнего продольного синуса джексоновские судороги начинаются с ноги, затем в ней развивается парез, который переходит в нижнюю параплегию. На волосистой поверхности головы, в лобно-теменной области, на висках появляется расширение вен и отек.

При тромбозе пещеристого синуса (возникает иногда при фурункулах лица, после экстракции зубов верхней челюсти) развивается экзофтальм, нарушаются движения сначала одного, а затем и второго глаза, появляется отек век, области глазниц, верхней части лица и застой сосков зрительных нервов.

При тромбозе поперечного и сигмовидного синусов (обычно отогенного происхождения) на фоне повышения внутричерепного давления отмечается отек мягких тканей в области сосцевидного отростка, меньшее наполнение яремной вены и отек клетчатки вокруг нее. Сдавление этой вены не сопровождается расширением вен глазного дна. Нередко вовлекаются в процесс языкоглоточный, блуждающий, добавочный нервы.

Лечение. На МПП лечение симптоматическое. В омедб (омо) и ВПНГ терапия тромбоза мозговых вен и синусов при инфекционных процессах заключается в применении антибиотиков, никотиновой кислоты (5% раствор по 1 мл подкожно или внутривенно), сердечных средств. При уверенности в отсутствии геморрагического компонента (нет примеси крови в

спинномозговой жидкости и других признаков кровоизлияния) назначают антикоагулянты (гепарин, фенилин, пелентан).

Преходящие расстройства мозгового кровообращения. Эти расстройства кровообращения вызывают более или менее выраженные общемозговые и локальные симптомы, которые спустя непродолжительное время, но не более суток, подвергаются обратному развитию.

Преходящие расстройства мозгового кровообращения возникают при гипертонии, гипотонии, венозном застое, атеросклеротических изменениях сосудов мозга, эмболиях. Нередко они являются результатом общего расстройства кровообращения, нарушений дыхания, падения насыщения крови кислородом. Наконец, у некоторых больных они могут быть следствием травмы, опухолевых и инфекционных процессов (т. е. оказываются симптоматическим проявлением несосудистых заболеваний). Следует различать гипертонические, гипотонические и венозные эпизоды преходящих нарушений мозгового кровообращения, которые часто определяют как кризы (особенно в отношении тех, которые протекают на фоне артериальной гипертензии).

Преходящие расстройства мозгового кровообращения могут сопровождаться преимущественно общемозговыми или очаговыми симптомами и возникнуть в области кровоснабжения любого сосуда (сонных, позвоночных, основной или внутримозговой артерий) или группы их. Это обстоятельство определяет появление различных неврологических синдромов. Преходящие расстройства мозгового кровообращения могут сочетаться с нарушениями кровообращения в сердце, почках, органах брюшной полости, конечностях. Они могут быть легкими и тяжелыми.

Гипертонический криз. У большинства больных гипертонические кризы сопровождаются общемозговыми симптомами. Наиболее частый симптом — головная боль, диффузная либо локализующаяся в области шеи, затылка или половины головы и нередко сопровождающаяся болью в глазах. Часто отмечаются тошнота, рвота, шум в ушах или во всей голове, «звон в ушах», пошатывание при ходьбе. У многих больных развивается головокружение, обычно несистемное.

У значительной части больных отмечается изменение сознания различной глубины и продолжительности. Иногда это бывает лишь сомноленция, в других случаях — более глубокое нарушение. У некоторых больных наблюдается двигательное возбуждение, спутанность сознания. Нарушение сознания длится от нескольких секунд до нескольких часов. Часто отмечаются эмоциональная неустойчивость, плаксивость, ощущение тревоги и страха.

При неврологическом осмотре у большинства больных определяются те или иные локальные симптомы: нарушение функций коры, стволового отдела, вегетативной сферы. Расстройства движений обычно ограничены и нередко наблюдаются лишь в одной какой-то части конечности, преимущественно в ее дистальных отделах. При исследовании рефлексов часто обнаруживаются анизорефлексия, стопные патологические рефлексы, в особенности одно- или двусторонний симптом Бабинского, симптомы орального автоматизма, ослабление брюшных рефлексов, изредка — судорожные явления.

Чувствительные расстройства также бывают ограниченными, чаще отмечаются на лице или в дистальных отделах руки и выражаются в гипестезиях, иногда — парестезиях. У ряда больных развиваются кратковременные нарушения зрения — ощущение «искр», «молний», частичные выпадения поля зрения. Иногда наблюдается дизартрия или затруднение речи афатического характера. Часто регистрируется неустойчивость в позе Ромберга и нечеткость при выполнении мозжечковых проб (легкое интенционное дрожание, дисметрия, адиадохокинез).

Вегетативные нарушения при гипертонических кризах имеются почти всегда. У больных отмечаются побледнение или покраснение кожи, часто на лице, обильное потоотделение, повышение артериального давления, учащение пульса, колебания температуры тела.

При злокачественном течении гипертонической болезни, повышение венозного давления, увеличении содержания в крови хлоридов и азота может возникнуть отек мозга и оболочек. Состояние больного резко ухудшается: появляются головная боль, усиливающаяся при кашле и чихании, тошнота, рвота, головокружение, брадикардия, менингеальные симптомы.

Иногда возникают преходящие параличи и парезы, речевые расстройства, реже — эпилептиформные судороги. Давление спинномозговой жидкости может быть повышено, на глазном дне нередко отмечается отек сосков зрительных нервов.

Лечение. На МПП с целью снижения артериального давления назначают дибазол (внутрь по 0,02 г по 1 порошку 3 раза в день или 1% раствор в инъекциях по 2 мл), диуретин (0,5 г по 3 раза в день), папаверин с фенобарбиталом, резерпин (по 0,25 мг 2—3 раза в день).

В омедб (омо) и ВПНГ вводятся ганглиоблокирующие препараты — гексоний (2,5% раствор внутримышечно 1 мл), пентамин (внутримышечно 5% раствор с 0,4 до 1 мл по 2 раза в день). Для борьбы с отеком мозга и повышением внутричерепного давления этим больным назначают инъекции магния сульфата (5—10 мл 25% раствора), эуфиллин (2,4% раствор внутривенно 10 мл с раствором глюкозы, 24% раствор внутримышечно — 1 мл, внутрь по 0,15 г по 1 таблетке 3 раза в день). Целесообразны люмбальные пункции с извлечением 20—30 мл спинномозговой жидкости, имеющие важное диагностическое значение (есть ли кровь в ликворе?).

Для лечения отека мозга применяют мочегонные средства (гипотиазид от 50 до 250 мг в сутки, новурит, лазикс, маннитол). Показаны средства, снижающие проницаемость сосудов (цитрин 0,15 г по 2—3 раза в день, рутин 0,2 г по 3—4 раза в день, аскорбиновая кислота 0,1 г по 3 раза в день), при судорогах — противосудорожные препараты (фенобарбитал по 0,1 г, хлоралгидрат по 1,0—2 г внутрь или в клизмах).

Для снятия головной боли кроме указанных выше средств применяются пирамидон, анальгин (внутрь и в инъекциях). При возбуждении вводится аминазин (2,5% раствор 1—2 мл), димедрол (1—2% раствор 1—2 мл), барбамил, гексенал, бромиды, валериана. При тошноте и головокружении — валидол, аэрон, этаперазин. Полезны холодные компрессы или пузырь со льдом на голову.

Преходящие расстройства мозгового кровообращения ишемического типа (транзиторные ишемические атаки). Бывают преимущественно локальными. Они могут быть следствием атеросклеротических измене-

ний сосудов, артериальной гипотонии, эмболии сосудов мозга, появляющейся нередко после травм костей конечностей, некоторых инфекций. Сопровождаются следующими очаговыми симптомами: легкими двигательными, чувствительными, речевыми расстройствами (при нарушении кровообращения в сонной артерии и ее внутримозговых ветвях), стволовыми симптомами (при вертебрально-базиллярной сосудистой недостаточности).

Иногда транзиторные ишемические атаки представляют собой начальную фазу ишемического инсульта. Для диагностики предтромботического состояния следует учитывать наличие повреждений и изменений сосудов вследствие атеросклероза, травм, воспалительных процессов, существенное замедление кровотока и изменение свертываемости крови.

Лечение. На МПП при лечении гипотонических кризов применяют кофеин, камфору, коразол (1 мл 10% раствора), коргликон (1 мл 0,06% раствора) — внутривенно медленно на 20 мл глюкозы, кордиамин (по 1 мл подкожно или внутримышечно), вводят эуфиллин, папаверин.

В омедб (омо) и ВПНГ при претромботических состояниях, повышении свертываемости крови — антикоагулянты: гепарин, фенилин, неодикумарин (пелентан), дикумарин. Последний дается преимущественно для профилактики тромбозов (в дозе 0,05 г — от 1 до 4 порошков в день в зависимости от протромбинового индекса). В качестве антиаггреганта применяется ацетилсалициловая кислота (по 0,5 г — 3 раза в день). Вводятся сердечные средства.

Венозный криз. Расстройства венозного кровообращения, сопровождающиеся повышением венозного давления (свыше 80 мм рт. ст.), приводят к возникновению венозной гиперемии и венозному застою в полости черепа. Такого рода состояния наблюдаются при повышении внутригрудного давления, сердечной декомпенсации, врожденных и приобретенных пороках сердца, затруднении венозного оттока из полости черепа вследствие местных причин.

Расстройства венозного кровообращения сопровождаются ощущением тяжести в голове, которое особенно выражено в положении лежа, головной болью, ощущением общей слабости, шума и гула в голове, отечностью век, синюшностью лица. Иногда во время

венозного криза отмечается кратковременная потеря сознания, появляются ощущение слабости в конечностях, расстройства речи, двоение в глазах, гемипарез и гемигипестезия, нарушение ориентировки в окружающем. Кровяное давление при этом остается нормальным, на глазном дне обычно можно видеть расширение вен.

Лечение. На МПП при лечении венозных кризов целесообразно применение сердечных средств, инъекций магния сульфата.

В омедб (омо) и реже в ВПНГ вводятся мочегонные препараты, эуфиллин, сердечные средства.

Синкопальные состояния. Синкопальное состояние (обморок) обусловлено острым расстройством метаболизма головного мозга, с типичными вегетативно-сосудистыми расстройствами, падением АД и преходящей потерей сознания.

Возникновение синкопальных состояний отличается полиэтиологичностью и многофакторностью. Наиболее часто они связаны с развитием глубокой гипоксии головного мозга или затруднением утилизации кислорода. Причиной гипоксии чаще всего является преходящее малокровие головного мозга, которое в зависимости от условий развития может иметь общий или локальный характер. Особенности генеза позволяют выделить среди них неврогенные, соматогенные, экстремальные и полифакторные синкопальные состояния. В возникновении их соответственно решающее значение имеют первичные расстройства функций нервной системы, некоторые соматические заболевания, сопровождающиеся эпизодами расстройств общего кровообращения и метаболизма, воздействия экстремальных факторов, превышающих пределы их физиологической переносимости, и сочетанное воздействие нескольких неблагоприятных факторов одновременно, оказывающих взаимно отягощающий патогенный эффект.

Решающее значение в патогенезе неврогенных синкопальных состояний имеют эмоциональный стресс (эмоциогенные), условно-рефлекторные психогенные ассоциации (ассоциативные), патогенные безусловные рефлексы (ирритативные), недостаточность адаптивных реакций (дезадаптационные), церебро-васкулярные расстройства (дисциркуляторные). В основе соматогенных синкопальных состояний лежат острая

сердечная недостаточность (кардиогенные), острая сосудистая недостаточность (вазодепрессорные), дефицит эритроцитов и гемоглобина (анемические), гипогликемии (гипогликемические) и нарушения вентиляции легких (респираторные). Основными факторами патогенеза экстремальных синкопальных состояний являются гипоксия экзогенная (гипоксические или высотные), неблагоприятное перераспределение крови (гиповолемические), токсическое действие ядов (интоксикационные), побочный эффект ряда медикаментов (медикаментозные), избыточное давление в легких (гипербарические). Примером полифакторных являются никтурические, которые возникают при сочетании ортостатической гипотензии, исходной парасимпатикотонии и стимуляции блуждающего нерва в период ночного мочеотведения, или кашлевые, обусловленные сочетанием повышенного внутригрудного давления, недостаточностью возврата крови к сердцу, нарушениями вентиляции легких и раздражением рецепторов дыхательных путей во время приступов кашля. Факторами риска возникновения неврогенных синкопальных состояний являются переживания испуга, боли, психотравм, патогенные ассоциации, иритация синокаротидной области, вестибулярного аппарата, блуждающего нерва, гравитационные, двигательные и тепловые нагрузки, компрессии и поражения церебральных сосудов.

Клинические проявления синкопальных состояний состоят в быстро нарастающих ощущениях слабости, дурноты, тошноты, шума в ушах и потемнения в глазах, сопровождающихся побледнением кожи, гипергидрозом, падением и потерей сознания на несколько секунд или минут. Во время синкопального состояния контакта с больным нет, тело неподвижно, мышцы расслаблены, пульс редкий, слабый, дыхание поверхностное, артериальное давление снижено. При глубоком синкопальном состоянии возможны тонические судороги и энурез.

Лечение. Первая помощь при синкопальных состояниях должна быть в первую очередь направлена на улучшение кровоснабжения и оксигенации головного мозга. Больному следует придать горизонтальное положение с опущенной головой и приподнятыми ногами, обеспечить доступ свежего воздуха, освободить от стесняющей одежды, спрыснуть холодной водой

лицо, похлопать по щекам. Синкопальные состояния, возникающие в полете в связи с перегрузками, обусловленными воздействием ускорений, купируются при переводе самолета на прямолинейную траекторию полета.

На МПП помощь включает вдыхание нашатырного спирта, внутримышечные инъекции кордиамина (2 мл), кофеина (1 мл 20% раствора) и других аналептиков. Продолжительные синкопальные состояния с грубыми нарушениями сердечной и дыхательной деятельности являются показанием для мероприятий интенсивной терапии в расширенном объеме с непрямым массажем сердца и искусственным дыханием «рот в рот».

В омедб (омо) желательно обеспечить ингаляцию карбогена (смесь 95% кислорода и 5% углекислого газа), который возбуждает дыхание, обладает активным сосудорасширяющим эффектом и приводит к лучшему усвоению кислорода. Фармакологическая коррекция эмоционального стресса, явившегося причиной возникновения эмоциогенного синкопального состояния, обеспечивается назначением малых транквилизаторов (феназепам, мепробамат, элениум и др.).

В ВПНГ направляют больных с частыми синкопальными состояниями или не поддающихся лечебной коррекции в омедб (омо). В случаях когда синкопальные состояния обусловлены синдромом Моргаңьи — Адамса — Стокса, показано введение под кожу или внутримышечно 0,5—1 мл 0,1% раствора атропина сульфата, а при отсутствии эффекта — введение под кожу 1 мл 5% раствора эфедрина гидрохлорида, прием под язык изадрина (в таблетках) или ингаляции новодрина (по 0,5—1 мл). При недостаточной эффективности перечисленных средств следует внутривенно медленно ввести 60—90 мг преднизолона или 100—200 мг гидрокортизона. При рецидивах синдрома показана электрокардиостимуляция.

Синкопальные состояния, обусловленные снижением концентрации глюкозы в крови, купируются внутривенным введением 40% раствора глюкозы. При отсутствии эффекта вводят внутривенно капельно 5% раствор глюкозы до исчезновения клинических проявлений гипогликемии, устойчивого повышения содержания сахара в крови и появления его в моче. Одно-

временно необходимо вводить внутримышечно кордиамин по 2 мл через 2—3 часа.

В случаях когда синкопальные состояния первично обусловлены острой недостаточностью надпочечников, показаны: строгий постельный режим, введение под кожу 20% раствора камфоры и 1 мл 20% раствора кофеин-бензоата натрия, внутримышечно 125 мг гидрокортизона, 2 мл кордиамина и 1 мл 1% раствора мезатона, внутривенно 40 мл 40% раствора глюкозы и 10 мл 10% раствора натрия хлорида. При отсутствии эффекта следует ввести дополнительно внутривенно капельно 60 мг преднизолона (или 125 мг гидрокортизона) в сочетании с 2—3 мл 0,2% раствора норадреналина (или 1% раствора мезатона), 4 мл кордиамина и 25—50 мл 5% аскорбиновой кислоты. Все эти препараты вводятся в 2—3 л 5% раствора глюкозы, приготовленного на изотоническом растворе натрия хлорида, до выведения больного из синкопального состояния. Целесообразно 2—4 раза в сутки вводить внутримышечно 15—30 мг преднизолона (или 50 мг гидрокортизона) и 10 мг дезоксикортикостерона ацетата (ДОКСА). Кроме того, через каждые 3—4 часа следует вводить под кожу 2 мл 20% раствора камфоры. После возвращения сознания полезно дать пить сладкий чай.

Синкопальные состояния, наступающие вследствие падения артериального давления, купируются парентеральным введением 1—2 мл 20% раствора кофеин-бензоата натрия или кордиамина. Эффективно также внутривенное вливание 250—500 мл 5% раствора глюкозы.

В случае возникновения синкопального состояния при передозировке ганглиоблокаторов (для устранения явлений интоксикации) показано вдыхание кислорода, введение аналептиков, а также прозерина, являющегося антагонистом ганглиоблокирующих средств. Для повышения артериального давления следует использовать адреномиметические средства (эфедрин, мезатон, адреналин, норадреналин) в обычных дозах.

После выведения из синкопального состояния больному следует в течение 1—2 часов предоставить возможность отдохнуть в горизонтальном положении.

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИПАДКИ

Эпилепсия — хроническое полиэтиологическое заболевание головного мозга, характеризующееся повторными припадками разнообразной феноменологии, которые возникают вследствие чрезмерных нейронных разрядов. Причинами эпилептических припадков являются травмы головного мозга (нередко родовые), асфиксии плода, детские инфекции, интоксикации, последствия нейроинфекций, а также опухолевые, паразитарные, сосудистые заболевания и другие поражения головного мозга. По отношению к ведущему патологическому процессу целесообразно разграничивать эпилептические реакции, эпилептические синдромы и эпилепсию как самостоятельное заболевание.

Эпилептическая реакция возникает под влиянием воздействия внешнего (эпилептогенного) раздражителя. Клинически она проявляется в виде абортивных судорожных или генерализованных тонико-клонических припадков, приступов кратковременного выключения сознания или так называемых «фебрильных судорог», нередко встречающихся в раннем возрасте.

Примером эпилептической реакции являются фебрильные судороги, возникающие во время инфекционного заболевания на высоте подъема температуры тела и прекращающиеся вместе с ее падением; конвульсии при электрошоке, инсулиновом шоке, глубокой гипоксии, значительных интоксикациях алкоголем, угарным газом, тетраэтилсвинцом и другими ядами.

Эпилептический синдром характеризуется повторяющимися эпилептическими припадками, возникающими на фоне текущего патологического процесса (опухолевого, воспалительного, паразитарного, интоксикационного и др.), поражающего головной мозг, что обычно проявляется- очаговыми клиническими симптомами в соответствии с топикой поражения. Главную роль в возникновении припадков в этих случаях играют уже сформировавшиеся эпилептические очаги в веществе мозга.

Тип припадков и характер неврологической симптоматики неоднородны и зависят от особенностей основного заболевания и локализации очага поражения.

Для **эпилепсии** как самостоятельной нозологической формы характерно возникновение повторяющихся припадков вследствие эпилептизации мозга на почве остаточных явлений перенесенных прежде заболеваний и поражений центральной нервной системы по типу последовательно развивающейся «второй» болезни.

В соответствии с особенностями клинических и электроэнцефалографических проявлений эпилептические припадки различают по степени распространенности (генерализованные и фокальные), наличию судорог (судорожные и несудорожные) и характеру основных семиологических признаков, отличающих своеобразие структуры приступов (тонико-клонические, атонические, чувствительные, вегетативные, иллюзорные и др.).

Первично генерализованные эпилептические припадки характеризуются внезапным нарушением сознания, выраженными вегетативными проявлениями, которые могут сопровождаться распространенными судорогами.

Среди судорожных форм эпилептических припадков различают тонико-клонические, тонические, клонические и миоклонические приступы.

Наиболее тяжелым клиническим проявлением эпилепсии является генерализованный тонико-клонический припадок, который продолжается .около 1,5—3 минут. Начинается он с внезапной потери сознания и стремительного падения больного. Иногда при падении издается своеобразный крик, обусловленный судорожным выдохом через спазмированную голосовую щель. В течение 15—20 секунд наблюдается тоническая фаза припадка — резкое напряжение скелетной мускулатуры, при котором туловище и конечности вытягиваются, голова запрокидывается или поворачивается в сторону, челюсти сжаты, лицо искажено судорожной гримасой, дыхание задержано. Кожные покровы и видимые слизистые вначале отчетливо бледны, затем начинают постепенно темнеть до цианоза.

Тоническую фазу припадка сменяют клонические судороги в виде толчкообразных сокращений мышц шеи, туловища и конечностей, которые продолжаются около 1—2 минут. Клоническая фаза сопровождается хриплым шумным дыханием, скоплением пенистой

слюны, нередко окрашенной кровью вследствие прикусов языка или щек. Постепенно цианоз исчезает, судороги урежаются, уменьшается их выраженность и наступает полное расслабление мышц. Наблюдается непроизвольное мочеиспускание или дефекация. В этот период зрачки расширены, на свет не реагируют, сухожильные и защитные рефлексы не вызываются, отсутствует реакция даже на самые сильные раздражители. Заканчивается припадок обычно коматозным состоянием, продолжающимся 5—10 минут. Сознание восстанавливается постепенно. Больные с трудом начинают ориентироваться в окружающем и в себе. О случившемся припадке (иногда и о предшествовавших ему обстоятельствах) больной ничего не помнит. После припадка беспокоит вялость, разбитость, а при осмотре временно могут определяться патологические рефлексы и другие микроорганические симптомы.

Нередко встречаются несудорожные формы эпилептических припадков. Наиболее распространенным среди них является простой абсанс, клиническая феноменология которого исчерпывается очень кратковременным (2—15 секунд) внезапным выключением или помрачением сознания с последующим его быстрым восстановлением. Внешне он может проявляться кратковременным побледнением, неподвижной фиксацией взгляда, подергиванием век, прерыванием текущей деятельности, неожиданным умолканием при беседе.

Сложные абсансы отличаются от простых наличием определенных сопутствующих симптомов, определяющих их наименование. Например, абсанс автоматизма отличается наличием помимо кратковременного помрачения сознания стереотипных непроизвольных повторных движений в виде, например, потирания рук, жестов, бесцельного перемещения предмегов и других простых моторных феноменов. Абсанс атонический характеризуется кратковременной потерей постурального тонуса, достаточной, чтобы вызвать оседание тела, медленное падение. Абсанс гипертонический сопровождается повышением постурального тонуса с откидыванием головы и сочетанным отведением глаз кверху, а иногда и выгибанием туловища назад.

Фокальные (парциальные) эпилептические припад-

ки возникают в результате локальных нейронных разрядов преимущественно в коре мозга, что находит отражение в ограниченной распространенности клинических проявлений начальных симптомов (моторных, сенсорных, психических или вегетативных). Выделяют припадки с элементарной двигательной, чувствительной и вегетативной семиологией. Например, при локализации эпилептического очага в передней центральной извилине наблюдаются припадки элементарной двигательной семиологии в виде соматомоторных приступов, проявляющихся преимущественно тоническими или клоническими судорогами в каком-либо участке на одной половине тела.

Психосенсорным припадкам свойственны иллюзии и галлюцинации, характер которых зависит от локализации патологического процесса. Например, при локализации эпилептического очага в височно-затылочной области коры могут наблюдаться иллюзорные припадки в виде искаженного восприятия формы, размеров и числа предметов или галлюцинаторные припадки в виде сложных зрительных восприятий при отсутствии внешних раздражителей. При этом нередко «видятся» более или менее сложные, часто красочные сцены, как в кино.

Припадки автоматизма проявляются так называемыми эпилептическими трансами (амбулаторный автоматизм) или блужданиями (фуги).

Во время этих патологических состояний измененного сознания поведение и действия больных внешне могут казаться адекватными, являясь вначале нередко продолжением текущей деятельности, но далее она выполняется уже бессознательно, в известной мере автоматически, внутренняя логика активных действий нарушается. Совершается ряд бессмысленных немотивированных поступков и перемещений, которые после окончания приступа больные сами себе объяснить не могут.

Своеобразным проявлением эпилептических припадков при поражении височной доли мозга являются состояния, во время которых окружающая действительность воспринимается смутно, кажутся реальными образные представления, отражающие события, пережитые прежде. Они могут сопровождаться психосенсорными нарушениями в виде иллюзии восприятия с чувством «уже виденного, пережитого» или «чу-

ждости, странности и нереальности окружающего». При этом могут наблюдаться различные слуховые, обонятельные, вкусовые и зрительные галлюцинации. Припадки могут оставаться фокальными на весь период своего проявления. Продолжительность их редко превышает несколько минут.

Собственно вегетативные эпилептические припадки отличаются резко выраженными вегетативными симптомами, составляющими ядро клинической картины этих состояний, и сочетающимися с другими характерными для эпилепсии признаками.

Генерализованные вегетативные эпилептические припадки отличаются стереотипной структурой и последовательностью возникновения полиморфных вегетативных симптомов, характерных для каждого больного, преобладанием вегетативных расстройств на всем протяжении припадка, обязательной частичной или полной потерей сознания или судорогами, как правило, тонического типа. Преобладающими нарушениями являются тахикардия, гипертензия, изменения ритма дыхания, мидриаз, пилоэрекция, гипергидроз и другие вегетативные проявления.

Появлению эпилептических припадков иногда предшествуют за один-два дня нечетко выраженные продромальные состояния в связи с ухудшением общего самочувствия, изменением настроения. Перед началом припадка нередко появляются очень кратковременные (до нескольких секунд) «симптомы-сигналы» (аура). Содержание их весьма разнообразно, но однотипно для каждого больного. Иногда повторные припадки следуют один за другим без восстановления сознания в течение нескольких часов, реже суток, что ведет к образованию продолжительного и фиксированного эпилептического статуса, во время которого возникает реальная угроза жизни в связи с возможностью асфиксии, падением сердечной деятельности и развитием застойной пневмонии.

Для больных, длительно страдающих эпилепсией, характерно своеобразное изменение личности в виде повышенной раздражительности, вспыльчивости, злобности, сочетающихся нередко с угодливостью, льстивостью, назойливостью. Им свойственна мелочная аккуратность, излишний педантизм, замедленное мышление.

Специфические для эпилепсии изменения выявляются методом электроэнцефалографии (ЭЭГ). Для эпилептического типа активности ЭЭГ в межприступном периоде характерно наличие пароксизмальной активности, пиков (спайков), острых волн и комплексов «спайк-волна» (или «острая волна-медленная волна»), отражающих особое функциональное состояние головного мозга — его повышенную готовность к эпилептическим припадкам.

Во время эпилептических припадков электрические потенциалы мозга приобретают необычно высокую амплитуду, в несколько раз превосходящую исходную фоновую активность, что обусловлено гиперсинхронными разрядами одновременно в большом числе нейронов.

Диагностика эпилепсии требует тщательного расследования врачом части каждого случая приступа нарушения сознания у военнослужащего методом целенаправленного расспроса его и очевидцев. Результаты опроса и врачебного осмотра необходимо оформить в виде актов, заверенных командованием части. В акте должны найти отражение следующие вопросы: обстоятельства, при которых произошел припадок; предполагаемый повод к возникновению припадка (напряженная работа, волнения, ссора и т. п.); наличие предвестников припадка, их структура и продолжительность; состояние сознания во время припадка; темп утраты сознания; наличие судорог, их характер и локализация; состояние мышечного тонуса во время припадка; цвет кожи; состояние пульса и дыхания; состояние глазных яблок (открыты, закрыты, нет ли косоглазия); состояние зрачков (их ширина, реакция на свет); состояние рефлексов; наличие патологических рефлексов (Бабинского, Россолимо и др.); состояние чувствительности (реакция на сильные болевые раздражители и другие интенсивные воздействия); наличие непроизвольного энуреза и дефекации; наличие прикусов языка, щек; наличие пены у рта; телесные повреждения; продолжительность периода нарушения сознания; темп восстановления сознания; общая продолжительность припадка и его отдельных проявлений; особенности послеприпадочного периода (наличие сумеречных расстройств сознания, автоматизмов, коматозного состояния и др., их продолжительность); воспоминания о припадке (сохране-

но, отсутствует); меры, предпринятые для купирования припадка, и их эффективность.

Военнослужащий, у которого заподозрены припадки с нарушением сознания, должен быть взят под особое наблюдение медицинской службой части и освобожден от работ, которые могли бы представить риск для его жизни и жизни окружающих.

При подозрении на эпилептический характер припадков военнослужащих следует направлять на обследование в ВПНГ. К сопроводительным документам следует приложить акты о наблюдавшихся в части припадках, служебную и медицинскую характеристики. При обследовании эти больные нуждаются в постоянном наблюдении дежурного медперсонала.

Лечение во время генерализованного судорожного припадка заключается в мерах, оберегающих больного от дополнительных ушибов и повреждений. Необходимо подложить под голову мягкий предмет; освободить шею и талию от стеснения воротником, галстуком, поясом; осторожно придерживать голову, руки, ноги, ни в коем случае не применяя силу во избежание переломов. Для предупреждения прикусов языка полезно между зубами вставить шпатель или ложку, обернутые мягкой тканью. Во время припадка нельзя давать больным лекарств, так как они могут попасть в дыхательные пути и вызвать аспирацию.

На МПП н в омедб (омо) больному, находящемуся в эпилептическом статусе, для его купирования назначают лекарственную клизму из 2 г хлоралгидрата, инъекции 1—2 мл 2,5% раствора аминазина, 10 мл 25% раствора магния сульфата. Больным с судорожными формами эпилептического статуса показано внутривенное введение феназепама. При отсутствии эффекта рекомендуется вводить парентерально дегидратирующие средства (лазикс по 2 мл 1% раствора внутримышечно, меркузал по 2 мл и др.), выведение ликвора (30 мл), кровопускание (50—100 мл). В затяжных случаях прибегают к наркозу (лучше закисью азота), введению гексенала и тиопентала натрия (внутривенно 20 мл 0,1% раствора).

Для профилактики эпилептического статуса необходимо правильное и регулярное проведение противоэпилептической терапии, а при угрозе его появления следует увеличить дозу антиэпилептических средств.

Больных с эпилепсией после купирования припадка следует направлять в ВПНГ с перечисленными выше документами. Госпитализация необходима для углубленного обследования больных в целях уточнения диагноза и выявления патогенетических особенностей, распознавание которых необходимо для подбора адекватной терапии в амбулаторных условиях.

В случаях распознавания этиологии эпилепсии лечение должно быть направлено на устранение основного заболевания и его последствий (противовоспалительное, рассасывающее, общеукрепляющее, витаминотерапия и т. п.). Одновременно показано обязательное лечение противоэпилептическими препаратами. Противоэпилептическое лечение должно быть регулярным, беспрерывным и дифференцированным в зависимости от этиологии болезни, характера эпилептических пароксизмов и особенностей их клинических проявлений. При выборе противоэпилептических лекарств необходимо учитывать форму припадков, частоту и периодичность их возникновения, а также лечебный анамнез, отражающий эффективность предшествовавшего лечения.

Наиболее эффективными препаратами при генерализованных судорожных эпилептических припадках являются фенобарбитал, гексамидин, бензонал, дифенин. При фокальных судорожных припадках более эффективен бензонал. При малых припадках показан суксилеп (финлепсин, пикнолепсин); припадки типа абсансов лечат триметином. При психомоторных припадках назначают тегретол (финлепсин). Генерализованные вегетативные эпилептические припадки лечат дифенином, феназепамом, седуксеном, элениумом, белласпоном, беллоидом, а также лечебными средствами, блокирующими избыточное количество катехоламинов и ацетилхолина (адренолитики — аминазин, пирроксан; холинолитики — дифацил, циклодол; антигистаминные препараты — димедрол, супрастин). При длительном их применении целесообразно через 4—5 месяцев заменять один препарат другим, постепенно переходя, например, от фенобарбитала к гексамидину или дифенину. В назначении времени приема противоэпилептических лекарств следует учитывать распределение припадков в течение суток, приурочивая максимальную дозу ко времени их возникновения.

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК И НЕЙРОАЛЛЕРГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Анафилаксия — аллергическая реакция немедленного типа, при которой антитела-реагины (иммуноглобулины Е) фиксированы на поверхности тучных клеток (лаброцитов). В результате проникновения антигенов (аллергенов) и реакции «антиген-антитело» высвобождаются медиаторы аллергической реакции — биологически активные вещества, воздействующие на гладкую мускулатуру, эндотелий сосудов и обусловливающие клиническую симптоматологию аллергического шока или аллергических реакций (пароксизмов) у сенсибилизированных лиц. Аллергенами могут быть медикаменты (антибиотики, сульфаниламиды, анальгетики, витамины и т. д.), рентгеноконтрастные вещества, а также пищевые продукты, запахи и многие другие экзо- и эндогенные факторы (в том числе укусы насекомых и т. д.), встречающиеся в разнообразных условиях профессиональной деятельности военнослужащих. Не установлено существенной зависимости выраженности аллергических реакций от дозы и способов поступления аллергенов. Могут быть опасны даже кожные пробы.

Анафилактический шок. Через несколько секунд или минут после поступления аллергена появляются парестезии и зуд кожи лица, рук, головы, языка, ощущение жжения и чувство жара в теле, чувство распирания головы, онемение конечностей и нарастающая слабость. Больные испытывают приступы удушья, одышку, боли за грудиной, головокружения. Быстро развиваются признаки сосудистого коллапса, иногда появляются кожные высыпания, ангионевротический отек век, лица, гортани. Возможны абдоминальные кризы с резкими болями в животе, тошнотой, рвотой, жидким кровянистым стулом. В тяжелых случаях — потеря сознания; в терминальной стадии — остановка сердца и дыхания.

Лечение. На МПП, омедб (омо) и в ВПНГ немедленно внутримышечно или подкожно вводят адреналина гидрохлорид в начальной дозе 0,5 мл 0,1% раствора (при лекарственной аллергии — в место инъекции препарата). Если АД не повысилось, через

10—15 минут повторно вводят адреналин в той же дозе подкожно; при продолжающемся снижении АД переходят на капельное внутривенное вливание норадреналина (5 мл 0,2% раствора развести в 500 мл 5% раствора глюкозы и вводить со скоростью 40—50 капель в минуту). Дополнительно вводят кордиамин, кофеин, камфору. Для быстрого подавления аллергических реакций вводят антигистаминные препараты: 1—2 мл 2% раствора супрастина или 2—3 мл 2,5% раствора пипольфена (дипразина), или 1—2 мл 1% раствора димедрола внутримышечно (при тяжелом шоке — внутривенно), а также стероидные гормоны: 60—90 мг преднизолона, или 4—8 мг дексаметазона внутривенно, или 125—250 мг гидрокортизона внутривенно или внутримышечно. Необходимо обеспечить адекватную легочную вентиляцию (отсосать секрет или произвести трахеостомию при отеке гортани). По показаниям применяют искусственную вентиляцию легких. Больные подлежат срочной эвакуации (после купирования шока) в госпитальную базу фронта (в ВПНГ, ВПТГ или ВПХГ).

Ангионевротический отек (острый ограниченный отек Квинке) наблюдается у лиц молодого возраста и является одной из разновидностей аллергической реакции организма, связанной с дисфункцией щитовидной железы, пищевой интоксикацией и т. п.

Симптомы. Остро, в течение нескольких минут или часов появляется ограниченный отек в каком-либо участке тела плотной консистенции. При давлении на отечную область следа не остается. Иногда беспокоит чувство напряжения и зуда. Обычно размеры отека достигают нескольких сантиметров, но иногда он может захватить все лицо или конечность. Отек может появиться на языке, мягком небе и гортани. Отек гортани может привести к смерти, если своевременно не будет произведена трахеостомия. Отек иногда возникает также в области клетчатки глазницы, вызывая экзофтальм, офтальмоплегию и понижение зрения.

Мозговые формы аллергических (экссудативных) пароксизмов с вовлечением оболочечных и мозговых сосудов (отек мозга и оболочек) проявляются беспокойством, тревогой, резкими головными болями с тошнотой и рвотой, развитием оболочечных симптомов, эпилептиформных припадков, преходящей гемиплеги-

ей, афазией и другими симптомами. При люмбальной пункции — повышенное ликворное давление без признаков воспалительных изменений в ликворе.

Лечение. Срочная госпитализация в МПП, омедб (омо) или ВПНГ. Постельный режим. Подкожно вводят 0,5 мл 0,1% раствора адреналина; 2—3 мл 1% раствора димедрола, 40—60 мг преднизолона внутримышечно, внутривенно — 10 мл 10% раствора кальция хлорида. Горячие ножные ванны. При отеке гортани — интубация или трахеостомия.

Больных с отеком гортани и мозговыми формами пароксизмов срочно эвакуируют в госпитальную базу фронта (в ВПНГ, ВПТГ или ВПХГ).

Холодовой шок является разновидностью анафилактического шока. Возникает при резкой перемене внешней температуры — от тепла к холоду — и охлаждение всего тела в холодной речной или морской воде. К предшествующим провоцирующим факторам может добавляться кожная эритема под влиянием солнечных лучей.

Симптомы. Резкая мышечная слабость, тошнота, головные боли, покалывание и зуд кожи, потеря сознания, бледный плотный отек кожи, частый нитевидный пульс, низкое артериальное давление.

Лечение в МПП, омедб (омо) или ВПНГ. Согревание больного, общий массаж, подкожное или внутримышечное введение 1 мл 0,1% раствора адреналина гидрохлорида, 2 мл 20% раствора кофеина-бензоата натрия, 2 мл 20% раствора камфоры, внутривенное введение 40 мл 40% раствора глюкозы в подогретом виде (до 38°), внутримышечное введение 2 мл 1% раствора димедрола.

Мигрень. Часто наблюдается у лиц молодого возраста.

Симптомы. Приступы пульсирующей головной боли в половине головы с частой локализацией в лобно-височной области, сопровождающиеся тошнотой, рвотой, побледнением или покраснением лица. У некоторых больных перед приступом наблюдается кратковременная аура (парестезии, светящиеся круги перед глазами, гемианопсия, афазия). На высоте приступа определяется усиленная пульсация поверхностной височной артерии, расширение зрачка с одноименной стороны.

Лечение, как правило, амбулаторное или в МПП.

Постельный режим. Грелки к ногам, горчичники на затылок. При ангиоспастической форме мигрени внутрь назначают кофеин (0,1 г), папаверин, эуфиллин, димедрол; при ангиопаралитической форме — эфедрин (0,001 г). В условиях МПП могут быть назначены виннокаменный эрготамин или дигидроэрготоксин внутрь (по 10—15 капель 0,1% раствора 1—2 раза в день), дигидроэрготамин (0,25—0,5 мл подкожно), редергам (по 5—20 капель 2 раза в день) при ангиопаралитической форме и никотиновая кислота внутривенно (1 мл 5% раствора в 20 мл 40% раствора глюкозы) при ангиоспастической форме.

На высоте приступа эффективно применение периартериальной височной новокаиновой блокады (0,5—2% раствор новокаина по 3—8 мл с каждой стороны), синокаротидной блокады (30 мл 0,5% раствора новокаина) при вазопаралитической мигрени с наклонностью к артериальной гипотонии, а также при синдроме Гортона; при вазоспастической мигрени рекомендуется блокада звездчатого узла. После купирования приступа возвращаются в строй. Больных с офтальмоплегической («глазной») формой мигрени эвакуируют в ВПНГ.

Синдром Меньера. Среди полного здоровья возникают острые приступы резкого головокружения с потерей равновесия, появлением шумов в ухе, тошнотой, рвотой, бледностью лица, холодным потом, спонтанным нистагмом в одну сторону, с последующим снижением слуха с одной стороны.

Лечение в МПП, омедб (омо). Постельный режим, голова приподнята. Валидол под язык. Внутрь димедрол (0,05 г), подкожно 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата, новокаиновая блокада звездчатого узла на одноименной стороне (30 мл 0,5% раствора). При повторении приступов — направляются в ВПНГ.

III ВОЕННАЯ ПСИХИАТРИЯ

НЕВРОТИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Невротические синдромы характеризуются наличием критического отношения к болезненным переживаниям, преобладанием астенических и соматовегетативных переживаний при отсутствии психотической симптоматики (бред, галлюцинации) и признаков помрачения сознания. Включают в себя неврастенический, обсессивно-фобический, истерический и ипохондрический синдромы, которые могут встречаться в различных сочетаниях.

Неврастенический синдром в зависимости от тяжести и течения основного заболевания может возникнуть как на ранних этапах болезни (после тяжелых ранений, черепно-мозговых травм), так и на более поздних (послераневые инфекции, острая и хроническая лучевая болезнь, хронические интоксикации, инфекции и заболевания внутренних органов). При астенических состояниях различного происхождения наблюдаются некоторые общие симптомы: общая слабость, повышенная утомляемость, легкая истощаемость, снижение умственной работоспособности и затруднение сообразительности, рассеянность, снижение памяти. Для неврастенического невроза характерны неустойчивость настроения, повышенная раздражительность, склонность к слезливости. Отмечаются полиморфные вегетативные расстройства (лабильность вазомоторов, акроцианоз, гипергидроз) и нарушения сна.

Лечение. В специализированных госпиталях ВПГЛР, ВПНГ — только при наличии психических нарушений, исключающих возможность нахождения в соматическом отделении. Обязательно лечение основного заболевания в сочетании с общеукрепляющей и дезинтоксикационной терапией. При нарушении сна — эуноктин в таблетках по 0,01 г до 5—30 мг, феназепам в таблетках по 0,0005 г; 0,001 г; 0,0025 г по 2 мг на ночь. По мере улучшения состояния — стимули-

рующие средства: настойка корня женьшеня по 20 капель 3 раза в день, настойка китайского лимонника по 15—20 капель 3 раза в день, физиотерапевтические процедуры, расширение двигательного режима.

Обсессивно-фобический синдром характеризуется преобладанием в клинической картине различных явлений навязчивостей: тревожные сомнения, страхи (фобии), навязчивые действия, представления и влечения. Несмотря на понимание того, что навязчивости иногда лишены смысла, больной не может справиться с ними волевыми усилиями, а борьба с ними становится изнуряющей и приводит к резкому снижению работоспособности и утрате возможности нормального общения с окружающими. Преобладает угнетенное настроение с чувством собственной неполноценности, нарастает ипохондричность.

Обсессивный синдром характерен для невроза навязчивых состояний, часто встречается у лиц, страдающих психопатией психастенического круга, наблюдается у больных шизофренией, эпидемическим энцефалитом и другими заболеваниями.

Лечение. Помимо общеукрепляющей и психотерапии при навязчивостях показаны транквилизаторы (феназепам, седуксен).

Истерический синдром невротического уровня проявляется разнообразными функциональными двигательными, сенсорными, вегетативными и психическими нарушениями. Наблюдаются истерические припадки, функциональные парезы, параличи, контрактуры, шаткость походки, явления астазии-абазии, гиперкинезы. Расстройства чувствительности по типу анестезий, гиперестезий или в виде истерических болей. Вегетативные нарушения крайне полиморфны и могут имитировать многие состояния, наблюдаемые в клинике внутренних болезней. Поведение больных отмечается внешней яркостью, демонстративностью, стремлением привлечь к себе внимание, склонностью к трагико-патетическому изложению своих переживаний, за которыми часто скрываются поверхностные, неглубокие чувства.

Истерический синдром характерен для истерического невроза, истерической психопатии, однако истероформные расстройства возможны и при органических заболеваниях головного мозга, и при шизофрении.

Лечение. Целесообразно изъятие больных из условий психической травматизации, в комплексе терапевтических мероприятий — рациональная психотерапия, гипнотерапия. Применяют транквилизаторы (феназепам, седуксен). Лечение невротических синдромов осуществляется амбулаторно, в МПП, омедб, омо, при затяжном течении — в ВПГЛР, ВПНГ.

АФФЕКТИВНЫЕ СИНДРОМЫ

Депрессивный синдром. Характеризуется наличием болезненного понижения настроения («гипотимия»), двигательной и речевой заторможенности. Больные малоподвижны, заторможены, мимика тоскливая, печальная, в поведении — пассивны, безынициативны, стремятся к уединению. Инстинктивная деятельность ослаблена, в суждениях преобладают пессимистические взгляды. При нарастании депрессии появляются аффективные бредовые идеи самообвинения, собственной неполноценности. Больные крайне опасны в суицидальном отношении, могут тщательно скрывать мысли о нежелании жить и изобретательно готовиться к их реализации. Проявления депрессивного синдрома разнообразны: от нерезко выраженных состояний вялости, подавленности до тяжелых состояний депрессивного ступора. Чаще встречаются меланхолический вариант депрессий (с преобладанием тоскливого настроения) и тревожно-депрессивный — с преобладанием тревоги, возможны депрессии с ведущей дереализационно-деперсонализационной симптоматикой. Характерны нарушения сна.

Депрессивные синдромы сопровождаются выраженными соматовегетативными нарушениями: снижением аппетита и потерей веса, сухостью кожных покровов, тахикардией, расширением зрачков. При преобладании полиморфных соматических расстройств на фоне пониженного настроения говорят о «скрытых», «маскированных» депрессиях.

Депрессивные синдромы встречаются при маниакально-депрессивном психозе, реактивных психозах, шизофрении и экзогенно-органических психозах.

Лечение. При любых депрессиях исключительное значение имеет предупреждение попыток к самоубий-

ству и самоповреждениям. Все больные с выраженными депрессивными состояниями нуждаются в срочной госпитализации (ВПНГ). Применяется амитриптилин в таблетках по 0,025 г до 25—75 мг в сутки или в ампулах по 2 мл 1% раствора внутримышечно до 100—200 мг в сутки; пиразидол в табл. по 0,025 г или 0,05 г до 50—125 мг; азафен в таблетках по 0,025 г до 25—75 мг в сутки. При выраженных депрессиях рекомендуется курсовое лечение имизином, возможно проведение электросудорожной терапии.

Маниакальный синдром. Ведущим является болезненно повышенное настроение («гипертимия») в сочетании с речевым и двигательным возбуждением. Больные испытывают прилив бодрости и энергии, отличаются «прекрасным самочувствием» и беспечностью. Они оживлены, очень легко вступают в контакт, в беседе крайне отвлекаемы, быстро переходят с одной мысли на другую. Возникает много различных планов, которые обычно остаются нереализованными из-за неусидчивости и снижения целенаправленности. Больные постоянно находятся в движении, без умолку говорят, шутят, фамильярничают, их движения и мимика отличаются живостью и выразительностью.

Выраженное маниакальное состояние исключает критическое отношение к своему поведению, вследствие чего маниакальные больные явно превышают свои права, не выполняют служебные обязанности, дают необоснованные обещания, растрачивают казенные деньги и т. д. Возможно легкое возникновение вспышек гнева по незначительным поводам. При нерезких колебаниях настроения (гипоманиакальное состояние) отмечается повышенная работоспособность и общительность.

Нередко у маниакальных больных отмечается обострение инстинктивной деятельности (усиленный аппетит и гиперсексуальность). Больные держатся с переоценкой, игнорируют посторонние мнения, при утяжелении состояния возможно формирование аффективных бредовых идей величия, реформаторства и изобретательства. Характерны расстройства сна без признаков усталости в течение последующего дня.

Маниакальный синдром встречается при циклофрении, шизофрении, акрихиновых интоксикациях, при травматических и инфекционных заболеваниях.

Лечение. Все больные с выраженными маниакальными синдромами нуждаются в госпитализации (ВПНГ). Для снятия резкого маниакального возбуждения используют внутримышечные инъекции литической смеси (аминазин, димедрол, магния сульфат). В условиях стационара проводится лечение 2,5% раствором аминазина по 5 мл внутримышечно до 300—900 мг, галоперидолом в каплях по 10 мл 0,2% раствора или по 1 мл 0,5% раствора внутримышечно до 15—50 мг.

СИНДРОМ ПСИХОМОТОРНОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ

Симптомами психомоторного возбуждения являются: крайне повышенная двигательная и моторная активность, выраженные эмоциональные нарушения в виде дисфории, тревоги или гипертимии, мимико-пантомимические и вегетативно-сосудистые реакции, речевые нарушения в виде ускорения темпа речи или речевых бессвязанностей; могут обнаруживаться признаки помрачения сознания. Самоконтроль утрачен. В зависимости от нозологической принадлежности перечисленные симптомы встречаются в различных сочетаниях.

Возбуждение у психопатических личностей возникает по незначительному поводу или подчас спонтанно, протекает с разрушительными, агрессивными или суицидальными тенденциями, чаще демонстративно-шантажного характера и сопровождается выраженными вазомоторными проявлениями. Признаков помрачения сознания обычно не обнаруживается, длительность — не более 1—2 часов, чаще в условиях конфликтной ситуации.

Лечение. Предупреждение возбуждения психопатов осуществляется путем регулярно проводимой медико-коррекционной работы. При начавшемся возбуждении учитываются трудность управления психопатами своими чувствами и действиями и склонность к «самовзвинчиванию». Для купирования применяется литическая смесь в составе 2,5% раствора аминазина — 3—4 мл, 1% раствора димедрола — 2—3 мл, 25% раствора магния сульфата — 6—8 мл внутримышечно в одном шприце до 3 раз в сутки. В усло-

виях стационара (ВПНГ) может быть рекомендована терапия транквилизаторами, препаратами пирогенного действия.

Возбуждение при маниакально-депрессивном психозе (циклофрения) чаще наблюдается в маниакальной фазе, но может быть и при депрессивных состояниях (ажитированная депрессия).

Маниакальное возбуждение характеризуется выраженным оживлением и подвижностью различной степени на фоне болезненно повышенного настроения с оттенком радости, счастья или с преобладанием гневливости и раздражительности. Больные пляшут, поют, декламируют стихи, находятся в постоянном движении, во все вмешиваются. Состояния немотивированной веселости могут прерываться кратковременными вспышками гнева. Утомления не наступает. Резко нарушается сон, падает вес, отмечаются тахикардия, мидриаз, сухой язык. При нарастании маниакальное возбуждение достигает степени неистовства со спутанностью сознания и необычайно сильными двигательными проявлениями. При ажитированных депрессиях наблюдаются состояния «меланхолического взрыва» — выраженное возбуждение с суицидальными тенденциями на фоне страха, тревоги.

Лечение. Введение аминазина внутримышечно 3—4 мл 2,5% раствора 3 раза в сутки или перорально 50—75 мг 3 раза в день. При резком возбуждении — литическая смесь. В условиях стационара — терапия нейролептиками и антидепрессантами. Эвакуация с двумя сопровождающими.

Возбуждение, обусловленное галлюцинаторными и бредовыми переживаниями, обычно отражает их содержание («приказывающий» характер «голосов», убежденность в «преследовании» и т. д.). Двигательные нарушения в этих случаях сочетаются с аффектом страха, злобы, страсти, носят направленный характер, сопровождаясь агрессивными или аутоагрессивными действиями.

Галлюцинаторно-бредовые состояния встречаются при шизофрении, травматических, интоксикационных и реактивных психозах.

Лечение. 7—10 мл 25% раствора магния сульфата и 3 мл 1% раствора димедрола внутримышечно, 5 мл 2,5% раствора аминазина внутримышечно. Эвакуация с двумя сопровождающими.

Возбуждение при закрытых черепно-мозговых травмах может наблюдаться как в остром, так и в отдаленном периодах. В остром периоде двигательное возбуждение возникает на фоне нарушенного сознания. Больные дезориентированы, испытывают страх, куда-то стремятся, могут быть агрессивны. Иногда возникают судорожные расстройства.

Лечение. Аминазин в сочетании с димедролом и магнием сульфатом, галоперидол 2—3 мг два-три раза в день. При сумеречных состояниях сознания показаны барбамил в виде 5% раствора 10 мл внутримышечно, кальция глюконат 10% раствор по 10 мл внутримышечно. При судорожных припадках — 5—8 мл 10% раствора гексенала.

Возбуждение при эпилепсии может наблюдаться в рамках дисфорических состояний, эпилептического делирия или сумеречных состояний сознания. Характерна пароксизмальность проявлений, злобно-тоскливый аффект, иллюзорные и галлюцинаторные переживания, амнезия по выходу.

Лечение. Аминазин 50—75 мг в сутки, элениум 20—30 мг в сутки, симптоматическое и противосудорожное лечение.

Кататоническое возбуждение наблюдается при шизофрении, инфекционных заболеваниях. Проявляется в однообразных, нередко вычурных движениях, кривлянии, гримасничании, различного рода стереотипных действиях, часто носит безмолвный характер, может сопровождаться и бессвязными выкриками. Голос монотонный, мимика застывшая, невыразительная. Отмечаются выраженные сосудистые нарушения, повышенное слюноотделение. Кататоническое возбуждение возникает внезапно, без всякого повода и также внезапно сменяется ступорозными состояниями (обездвиженность). Крайне опасно в отношении немотивированной и тяжелой агрессивности.

Лечение. Литическая смесь, галоперидол 0,5% раствор 1 мл внутримышечно, 20 мл 3% раствора натрия бромида и 0,3 г барбамила на одну клизму. Инъекции повторные при нормализации температуры тела.

Неотложная помощь при психомоторном возбуждении оказывается в МПП, омедб, омо, квалифицированная и специализированная в ВПНГ, ВПГЛР.

СИНДРОМЫ НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ

При **нарушении сознания** отражение реального мира рассматривается как на уровне чувственного познания (нарушение предметного сознания, отражения внешних связей), так и на уровне абстрактного познания (отражение внутренних связей и закономерностей). Нарушение сознания обычно носит преходящий характер, возникает преимущественно при многих инфекциях, интоксикациях, закрытых и проникающих травмах головного мозга, при эпилепсии и других заболеваниях.

Синдромы нарушения сознания имеют общие диагностические признаки, по совокупности которых и определяется данное психопатологическое состояние. К ним относятся отрешенность больного от окружающего мира с затрудненным, неотчетливым восприятием, различного вида дезориентировки (в месте, времени, собственной личности), та или иная степень бессвязности мышления с ослаблением возможности суждений, полная или частичная амнезия периода нарушения сознания по его окончании.

Различают следующие синдромы нарушения сознания.

Оглушение. Характерно резкое повышение порога для всех внешних раздражителей, затруднение и замедление ассоциативной деятельности, понижение вплоть до полного исчезновения ясности сознания и одновременно его опустошение. Больные безучастны, окружающее не привлекает их внимания, сложные вопросы осмысливаются с трудом, отмечается двигательная заторможенность, бедность мимики, безразличие, постоянная сонливость. В зависимости от степени глубины понижения ясности сознания выделяются обнубиляция, сомнолентность, сопор и кома — полная утрата сознания с отсутствием реакции на любые раздражители. Периоды оглушения (сопора, комы) свободны от продуктивных психопатологических расстройств и обычно полностью или почти полностью амнезируются.

Делирий. Ведущая симптоматика — зрительные, слуховые, тактильные, истинные галлюцинации. Характерен наплыв ярких чувственно-пластических

представлений, обилие образных, наглядных воспоминаний. Галлюцинаторные и иллюзорные переживания крайне динамичны, пластичны, чувственно окрашены, часто носят сценоподобный характер. Будучи полностью охваченным галлюцинациями и иллюзиями, больной обычно дезориентирован в окружающей ситуации и во времени; вместе с тем отмечается, в известной степени, противопоставление себя своим видениям, что обусловливает сохранность ориентировки в собственной личности. Наряду с ведущими расстройствами восприятия отмечается выраженная изменчивость настроения, говорливость с отрывочными высказываниями, слабость активного внимания. Устрашающего характера иллюзии и галлюцинации обычно сопровождаются отрывочными, динамичными бредовыми идеями чувственно-образного характера, явлениями гиперестезии, выраженными вегетативными расстройствами. Больные беспокойны, стремятся бежать, сопротивляются при удерживании. Характерно волнообразное течение делирия с периодами ясного сознания, тенденция к усилению в вечернее и ночное время, выраженная астения и обострение соматической патологии. Воспоминание о делириозном эпизоде неполное, часто бессвязное.

Кроме описанного типичного делирия выделяются две более тяжелые формы. При «профессиональном делирии» преобладающее двигательное возбуждение проявляется привычными профессиональными действиями. Дезориентировка глубокая, возбуждение обычно носит безмолвный характер. При «мусситирующем делирии» реакции на внешние раздражители отсутствуют, возбуждение, выражающееся в некоординированных, однообразных хватательных движениях, ограничивается пределами постели. Речь сводится к тихому, невнятному бормотанию. Мусситирующий делирий нередко переходит в сопор и кому.

Онейроид. Помрачение сознания характеризуется наплывом непроизвольно возникающих представлений фантастического содержания, грезоподобные переживания отличаются последовательностью, в соответствии с чем воспринимается и окружающая обстановка и люди. Больной полностью отрешен от окружающего, все грезоподобные события (космического, исторического, религиозного и т. д.) содержания разыгрываются в субъективном мире представлений и

фантазий, наблюдается изменение самосознания. В отличие от делирия при онейроиде отчетливо выступает диссоциация между последовательно развивающимися, как в сновидении, фантастическими событиями и внешней неподвижностью или реже бессмысленным возбуждением. Выражение лица застывшее, отсутствующее, однообразное, речь характеризуется лишь отдельными высказываниями патетического характера. Поведение характеризуется безмолвием, внешней безучастностью. Амнезия при онейроиде сравнительно с делирием выражена в меньшей степени.

Аменция. Этому состоянию свойственны невозможность осмысления окружающего в целостном, обобщенном виде, бессвязность мышления, растерянность и нарушения моторики. Возможны галлюцинаторные и параноидные включения. Речь больных состоит из отдельных слов конкретного, обыденного содержания, произносимых громко или тихо, возможно нараспев, но с одними и теми же интонациями. Настроение отличается изменчивостью: от тревожно-депрессивного до гипоманиакального с чертами восторженности, возможно состояние безразличия. Двигательное возбуждение происходит обычно в пределах постели и исчерпывается отдельными, не составляющими законченного двигательного акта движениями. Характерны аффект недоумения и беспомощности, астенические расстройства. Условно выделяют кататоническую, галлюцинаторную и бредовую формы аменции. В ночное время аменция может смениться делирием, в дневное при утяжелении возникает оглушение. Аментивный синдром развивается чаще при симптоматических психозах инфекционного генеза, его появление свидетельствует о неблагоприятном развитии основного заболевания. Период аменции полностью амнезируется. При выздоровлении она сменяется или продолжительно существующей астенией, или психорганической симптоматикой.

Сумеречное помрачение сознания характеризуется прежде всего пароксизмальностью в проявлении с полной отрешенностью от окружающего или с его частичным восприятием при сохранении привычной автоматизированной деятельности. Глубина сумеречного помрачения сознания может колебаться в широких пределах, в зависимости от чего выделяются «про-

стые» и «психотические» формы, между которыми четкой границы не существует.

Простые формы возникают внезапно, сохраняется возможность неглубокой ориентировки и способности к внешне целенаправленным действиям. Выделяются состояния амбулаторного автоматизма, фуги и трансы, абсансы и сомнамбулизм.

Психотические формы сумеречного помрачения сознания сопровождаются галлюцинациями, бредом и аффектом тревоги, страха. Возникают они чаще постепенно. Под влиянием болезненных переживаний больные могут внезапно совершать чрезвычайно опасные проступки, что делает их крайне опасными в социальном отношении. Выделяются бредовый вариант с возможной сохранностью внешне упорядоченного поведения и галлюцинаторный — с преобладанием галлюцинаций, выраженным психомоторным возбуждением с агрессией и разрушительными тенденциями. Воспоминания о периоде помрачения сознания полностью отсутствуют, отношение к возможно совершенным тяжелым преступлениям, как к чужим, а не собственным.

Лечение. Доврачебная, первая врачебная и квалифицированная помощь сводится к купированию психомоторного возбуждения и изоляции больных. Вводится литическая смесь, аминазин или галоперидол в разовых дозировках. После эвакуации в психиатрические отделения госпиталя (ВПНГ) проводится терапия основного заболевания: курсовое лечение нейролептиками и транквилизаторами в сочетании с общеукрепляющей, дезинтоксикационной и симптоматической терапией.

ОСТРЫЕ БРЕДОВЫЕ СИНДРОМЫ

Бредовые синдромы наблюдаются при шизофрении, интоксикационных и реактивных психозах, при сосудистых, травматических и инфекционных заболеваниях головного мозга, в рамках involюционных психозов и других психических заболеваний.

Ведущими симптомами в группе бредовых синдромов являются бредовые идеи, обманы восприятия и аффективные нарушения. Под бредом понимаются патологические суждения, возникающие на болезнен-

ной основе, которые не соответствуют реальной действительности, существенным образом меняют характер и поведение людей и исключают возможность его коррекции со стороны окружающих и наличие критического отношения со стороны заболевшего.

Распознавание бредовых больных осуществляется как на основе анализа их высказываний и суждений, так и на основе объективных признаков бреда (немотивированное изменение характера, мировоззрения, образа жизни, поведения с окружающими и т. д.). Под влиянием бредовых идей больные могут стать социально опасными, служить источниками многочисленных конфликтов, возможно проявление агрессивности или суицидальных тенденций.

Бред разделяется на две основные формы: первичный — интерпретативный, при котором нарушено преимущественно рациональное, логическое познание, и вторичный — чувственно-образный, развивающийся обычно с самого начала в рамках сложного синдрома наряду с другими психическими расстройствами. По содержанию бредовые идеи крайне разнообразны, во многом зависят от личностных особенностей больного и отражают уровень развития общества. Выделяют бредовые идеи отношения, преследования, особого значения, бредовые идеи реформаторства, величия, любовного очарования, физического или психического воздействия, виновности и самообвинения, ипохондрические и многие другие.

К бредовым синдромам относятся паранойяльный, параноидный, синдром Кандинского-Клерамбо и галлюцинозы.

Паранойяльный синдром представлен доминирующим в клинической картине первичным систематизированным бредом, развивающимся при ясном сознании. Расстройства восприятия отсутствуют. Обычно бывает обстоятельность мышления. Свойственна гипермнезия на события и факты, имеющие отношения к бредовой структуре, стеничность в утверждении болезненных взглядов, повышенная деятельность в плане реализации бредовых идей, хотя в ряде случаев поведение больных с паранойяльным синдромом вне фабулы их болезненных переживаний длительное время может носить сохранный характер.

По течению различают острый и хронический паранойяльный синдром. В первом случае бред возни-

кает внезапно, как «озарение», систематизация намечается лишь в общих чертах; всегда присутствуют выраженные аффективные расстройства — тревога, страх, экстаз и т. д. Обычно такие паранойяльные состояния встречаются в рамках шизофренического приступа. Хронический паранойяльный синдром сопровождается прогредиентным развитием бреда, его постепенным расширением и систематизацией, нарастающим изменением личности. Характерны нарушения мышления (в виде монотонности, обстоятельности) и отсутствие выраженных аффективных расстройств.

Параноидный синдром складывается из первичного бреда, чаще всего преследования, бреда физического воздействия, вербальных галлюцинаций (псевдогаллюцинаций) и различных проявлений психического автоматизма. Характерны тревога, страх, растерянность. Выделяют острые и хронические параноидные синдромы, последние отличаются систематизированным или склонным к систематизации бредом, отсутствием растерянности и выраженных аффективных нарушений.

Синдром Кандинского-Клерамбо (синдром психического автоматизма) представляет собой совокупность псевдогаллюцинаций, бреда преследования и воздействия, чувства овладения и открытости. Больные испытывают постоянное влияние действующей извне посторонней силы, отмечают утрату принадлежности себе собственных психических актов, появляется чувство отчуждения. Выделяются явления ассоциативного автоматизма — «наплывы», «обрывы» мыслей, «открытость» мыслей и т. д., сенестопатического автоматизма — разнообразные неприятные, тягостные ощущения жжения, давления, полового возбуждения и др., сопровождаемые чувством, что они вызваны специально с целью воздействия, и кинестетического автоматизма — отчуждение движений и действий, утрата волевого контроля за своим поведением.

Синдром галлюциноза исчерпывается обильными различными галлюцинациями, аффективными нарушениями на фоне ясного сознания. Различают острый и хронический галлюциноз; в зависимости от вида галлюцинаций — вербальный, зрительный и тактильный.

Неотложная помощь при бредовых синдромах предполагает введение внутримышечно растворов нейролептиков: аминазина 2,5%—2—4 мл, трифтазина 0,2% — 2 мл или литической смеси (аминазина 2,5% — 3 мл, димедрол 1% — 3 мл, магния сульфат 25% — 5—7 мл в одном шприце). Необходимо организовать изоляцию и строгий надзор за больными с бредовыми расстройствами до эвакуации их в психиатрическое отделение госпиталя (ВПНГ), где проводится комплексное лечение с курсовым приемом нейролептиков, антидепрессантов и транквилизаторов.

НЕВРОЗЫ

Невроз — психогенно обусловленное заболевание, возникающее вследствие чрезмерного по силе и длительности психического напряжения, превосходящего пределы выносливости личности, и проявляющееся в виде общеневротических нарушений, бессонницы, головных болей, а также различными вегетативно-висцеральными симптомами. Отсутствием психотических симптомов невроз отличается от психоза, в том числе и психогенной природы. Основной причиной возникновения неврозов является психическая травма. Возникновение невроза обусловлено часто не прямой и непосредственной реакцией личности на неблагоприятную ситуацию, а более или менее длительной переработкой личностью сложившейся ситуации и ее последствий и неспособностью адаптироваться к новым условиям. Чем более дисгармоничной является личность, тем меньшая психическая травма достаточна для развития невроза.

К факторам, предрасполагающим к неврозу, относятся наследственность, особенности формирования личности, астения, соматические болезни и др. Следует иметь в виду, что невроз может развиваться не сразу вслед за психогенными переживаниями, а через некоторое время, после того как дополнительные (пусковые) факторы окажут свое патогенное воздействие. У военнослужащих такими дополнительными факторами могут быть хроническое недосыпание, систематическое переутомление, сочетание служебных обязанностей с учебой, нарушение режима питания

или неполноценное питание, различного рода профессиональные вредности (интоксикации, воздействие поля СВЧ, влияние повышенного или пониженного барометрического давления и др.).

Невротические реакции возникают на фоне эмоциональных нагрузок, имеют непосредственную связь с психотравмирующей ситуацией, непродолжительное течение и благоприятный прогноз с обязательным восстановлением работоспособности. Продолжительность невротической реакции от нескольких часов до 7—10 дней.

Реакции по истерическому типу протекают с аффективным возбуждением, демонстративными попытками с самоповреждениями, припадками функционального характера, истерическими параличами и парезами, вегетативными расстройствами (чувство жара, ощущение «комка в горле», потливость и др.).

Депрессивные невротические реакции характеризуются подавленным настроением, необщительностью, поглощенностью ситуацией. При этом, однако, не наблюдается выраженной тоски, тревоги, идей самообвинения и резкой двигательной заторможенности.

Для **клиники** невротических реакций характерны явления эмоциональной и вегетативной лабильности — неустойчивость артериального давления, тахикардия, сердечные аритмии, спазм голосовых связок, оживление сухожильных рефлексов, чрезмерные вегетативные реакции.

Лечение невротических реакций проводится в МПП, омедб, омо, реже в ВПГЛР. Применяются психотерапия, физиотерапия, лечебная гимнастика, трудотерапия, при необходимости транквилизаторы, общеукрепляющие средства. Часть военнослужащих после оказания медпомощи направляются в свои подразделения.

Для клинической картины **неврастении** весьма характерны общеневротические или нервно-психические нарушения, бессонница и головная боль, а также различные вегетативно-висцеральные симптомы.

Из общеневротических расстройств при неврастении обычно наблюдается повышенная утомляемость, некоторое ухудшение основных психических функций, прежде всего памяти и внимания, повышенная раздражительность и неустойчивое настроение. Эмоционально-аффективные нарушения могут приобретать

депрессивную окраску. Наиболее типичным для неврастении является астенический синдром. К нередким проявлениям клинической картины неврастении следует относить симптомы ипохондрического характера, которые проявляются в виде астено-ипохондрического и депрессивно-ипохондрического синдромов.

Существенное значение среди клинических проявлений неврастении имеют сексуальные расстройства, преждевременная эякуляция и ослабление эрекции, а также некоторое снижение полового влечения.

Характерны многочисленные расстройства висцеральных функций — психогенные расстройства сердечной деятельности, дыхания и желудочно-кишечного тракта.

Конфликтная патогенная ситуация, наиболее типичная для неврастении, представляет собой противоречие между возможностями личности, с одной стороны, ее стремлениями и завышенными требованиями к себе — с другой. Утомление и переутомление являются предрасполагающими факторами для возникновения заболевания.

Сложная и пестрая клиническая симптоматика истерического невроза может быть сведена к нескольким группам болезненных проявлений, к которым относятся психические расстройства, моторные, сенсорные и вегетативно-висцеральные нарушения.

Наиболее типичны эмоционально-аффективные расстройства, фобии, астения и ипохондрические проявления. Эмоционально-аффективные расстройства чаще всего выступают в виде колебаний настроения, страхов. К двигательным нарушениям при истерии относятся судорожные припадки, параличи и парезы, астазия-абазия, гиперкинезы, контрактуры, блефароспазм, афония и мутизм. Из сенсорных нарушений и расстройств чувствительности — истерическая слепота, глухота, потеря обоняния, вкуса и нарушения чувствительности в виде гипестезий, анестезий, гиперестезий и парестезий. К числу вегетативно-соматических проявлений следует относить нарушения сердечной деятельности, дыхания, желудочно-кишечного тракта, вегетативные и сексуальные расстройства.

Больные истерическим неврозом отличаются повышенной чувствительностью и впечатлительностью, внушаемостью и самовнушаемостью, неустойчивостью настроения. Будучи эгоистичными и эгоцентричными,

они склонны привлекать к себе внимание окружающих, прибегают к ухищрениям и различным уловкам для достижения цели, что является проявлением одной из основных тенденций истерической личности — требования признания. **Дифференциальный диагноз** истерии должен основываться на учете особенностей клинической картины личности и своеобразии патогенной конфликтной ситуации.

Истерический конфликт характеризуется завышенными претензиями личности, сочетающимися с недооценкой или полным игнорированием объективных реальных условий. Его отличает превышение требовательности к окружающим над требовательностью к себе и отсутствие критического отношения к своему поведению.

Доминирующими в клинической картине **невроза навязчивых состояний** являются разнообразные навязчивые проявления: навязчивые страхи (фобии), навязчивые мысли (обсессии), навязчивые движения и действия (импульсии, ритуалы). Обсессивно-фобические проявления встречаются в различных сочетаниях, непроизвольно возникают в сознании больных, характеризуются сознанием их болезненности и критическим к ним отношением. Наиболее представлена группа навязчивых страхов (фобий): кардиофобия, танатофобия — боязнь смерти, клаустрофобия — боязнь закрытых помещений и т. д.

В **клинической картине** невроза навязчивых состояний всегда представлены и общеневротические (неврастенические) симптомы: повышенная раздражительность, утомляемость, трудность концентрации внимания, нарушения сна и др. Эти симптомы могут достигать значительной степени интенсивности и выступать при неврозе навязчивых состояний как сопутствующий астенический синдром.

Способствуют возникновению заболевания психастенические особенности характера: неуверенность в себе, нерешительность, мнительность, боязливость.

Обсессивно-психастенический тип невротического конфликта связан с невозможностью сделать сознательный выбор между противоречивыми внутренними тенденциями, между желанием и долгом, между моральными принципами и личными привязанностями, потребностями. В этих случаях личность колеблется в борьбе двух противоположных тенденций: ес-

ли одна из них становится доминирующей, продолжая встречать противодействие другой, создаются благоприятные возможности для возникновения невроза навязчивых состояний.

Лечение неврозов должно проводиться комплексно. Важное значение имеет перемена обстановки, рациональный режим труда и отдыха. Необходимо принять меры по разрешению конфликтной ситуации. Широко применяются транквилизаторы и седативные средства (седуксен, феназепам, препараты валерианы, брома и др.), общеукрепляющие и стимулирующие. Следует обращать внимание на нормализацию сна. Основным методом лечения неврозов является патогенетическая психотерапия, дополнительно можно использовать гипнотерапию, аутогенную тренировку, наркопсихотерапию.

Неотложная помощь при неврозах может оказываться в МПП, омедб, омо. Оказание специализированной психоневрологической помощи больным с неврозами осуществляется в ВПНГ и ВПГЛР, где устанавливается окончательный диагноз, проводится и завершается лечение, осуществляется военно-врачебная экспертиза.

РЕАКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ

Реактивные психозы — это группа психических расстройств, возникающих под влиянием психической травмы и имеющих специфическую клиническую картину, достигающую психотического уровня. Развитие реактивных психозов обусловлено нарушением соотношений между корой и лимбико-ретикулярной системой. Вслед за осознанием психотравмирующей ситуации формируется эмоционально-вегетативная реакция, вызванная возбуждением лимбико-ретикулярного комплекса. Форма реактивного психоза, а еще больше тип и этап течения зависят от состояния функции адренергических структур мозга. Для возникновения реактивного психоза определяющее значение имеет характер и сила психической травмы, особенности почвы, на которую они действуют, и отношение личности к неблагоприятной ситуации. Реактивные психозы чаще и легче возникают у людей с ослабленной нервной системой, психопатиче-

ских личностей. В большинстве случаев реактивные психозы оставляют после себя преходящие явления постреактивной астении.

Клинически реактивные психозы подразделяются на **острые** и **затяжные**. К острым относятся психогенный ступор и фугиформная реакция. Затяжные психозы включают в себя реактивную депрессию и параноид, клинические варианты сумеречного помрачения сознания: псевдодеменцию, пуэрилизм, ганзеровский синдром.

Реактивный ступор характеризуется внезапно наступающей обездвиженностью и помрачением сознания. Больные остаются на том же месте, где находились, когда возник аффект страха. Утрачивается речь, взгляд устремлен в пространство, отмечается безучастность к происходящему. Продолжительность — от нескольких минут до нескольких часов, дней. По выходе — амнезия на фоне астенических явлений.

Фугиформная реакция характеризуется внезапно наступающим хаотическим двигательным возбуждением. Больной мечется, кричит, пытается бежать (нередко в сторону опасности). На лице — выражение страха, ужаса. Такое поведение возникает на фоне аффективного сужения сознания с нарушением ориентировки и последующей амнезией. Продолжительность — до получаса; выход — в длительную астению.

Острые реактивные психозы возникают в условиях непосредственной угрозы для жизни (война, стихийное бедствие и т. д.). Несмотря на остроту и психотический уровень расстройств, больные большей частью полностью выходят из болезненного состояния. Эвакуация в тыловые районы, как правило, нецелесообразна.

Реактивная депрессия — наиболее частая форма реактивного затяжного психоза. Для нее характерно отчетливое снижение настроения с оттенком тоски, тревоги. Все внимание больного сосредоточено на переживании психотравмирующей ситуации. Больные двигательно заторможены, безразличны к окружающему, у них нарушается сон и аппетит. Часто возникают бредовые идеи самообвинения, самоуничижения, нередко появляются мысли о самоубийстве и попытки их реализации. Внешний вид больного вы-

ражает скорбь, печаль, тягостные переживания. При затрагивании в беседе психотравмирующих моментов наблюдаются выраженные вегетативные и эмоциональные реакции. Реактивная депрессия продолжается от 2—3 недель до нескольких месяцев, а при наличии неразрешимой психотравмирующей ситуации или ослабляющих организм заболеваний может принять затяжной характер.

Реактивный параноид характеризуется развитием бредового синдрома, тесно связанного по содержанию и динамике с конкретной психотравмирующей ситуацией. Бред носит образный, чувственный характер. Обычно возникают бредовые идеи отношения, воздействия, преследования на фоне страха, тревоги в сочетании с иллюзиями и галлюцинациями, отражающими психотравмирующую ситуацию. У больного развивается убежденность в том, что за ним следят, хотят причинить зло, окружающие подозрительно смотрят, подают какие-то знаки, слышит угрозы в свой адрес, разговоры о его убийстве. Поведение определяется содержанием бредовых идей, аффектом, тревоги, страха. Часто встречаются параноид языковой изоляции (при незнании языка окружающих) и самотогенно-реактивный параноид, возникающий у раненых при наличии психотравмирующих факторов. Развитию реактивного параноида способствуют такие особенности личности, как подозрительность, мнительность, легкоуязвимое чрезмерное самолюбие, а также соматически ослабленная почва, в том числе бессонница, голодание, ранение.

Для **психогенного сумеречного помрачения сознания** типично сужение сознания и концентрация переживания вокруг психотравмирующей ситуации. В структуру сумеречного сознания могут входить галлюцинации и нестойкие бредоподобные высказывания. Поведение чрезвычайно выразительно, демонстративно. В ответ на тягостные переживания развиваются ложное слабоумие (псевдодеменция), детское поведение (пуэрилизм), «мимо» ответы (ганзеровский синдром). При **псевдодеменции** утрачиваются элементарные знания и навыки, больной как бы внезапно глупеет, недостаточно ориентируется в обстановке, дурашливо улыбается, таращит глаза, гримасничает, морщит лоб. На самые простые вопросы дает нелепые ответы (но в плане поставленного вопроса), не-

правильно выполняет инструкции. Нелепость ответов и поведения производит впечатление нарочитости, вызывает подозрение в дисимуляции. Для **пуэрилизма** характерен уровень психической деятельности, соответствующий уровню психики детей (заболевшие словно впадают в детство). Больные говорят детским языком, картавят, сюсюкаются, искажают слова, имитируют игры, окружающих называют «дяденьками» и «тетеньками», просят отправить их к мамочке, дать конфетку. При **ганзеровском синдроме** больные дают ответы, не соответствующие содержанию вопроса. Состояния сумеречного помрачения сознания могут длиться от нескольких дней до нескольких месяцев.

Госпитализация больных в состоянии психоза обязательна. Перед отправлением у больного изымаются оружие и острые предметы. Выделяются два сопровождающих, осуществляющих в пути следования строгий надзор.

При острых реактивных психозах эвакуация в тыловые районы нецелесообразна, при затяжных психозах необходимо использовать все возможности, чтобы вывести больного из этого состояния, и только после этого принимать решения об эвакуации.

Неотложная помощь больным с реактивными состояниями оказывается на МПП, в омедб, омо. Во всех случаях реактивного психоза показана изоляция больного, установление за ним строгого надзора. Необходимо устранить действие психотравмирующего фактора. При наличии психомоторного возбуждения, тревоги целесообразно физическое ограничение, введение литической смеси (2—3 мл 2,5% раствора аминазина, 2—3 мл 1% раствора димедрола, 7—10 мл 25% раствора магния сульфата в одном шприце внутримышечно 3 раза в день). При депрессивных и ступорозных состояниях показано амитал-кофеиновое растормаживание (3—6 мл 10% раствора барбамила и 1—2 мл 20% раствора кофеина в одном шприце внутривенно один раз в день). На ночь можно давать барбамил 0,3 г.

Квалифицированную и специализированную помощь больные реактивными психозами получают в ВПГЛР или ВПНГ в зависимости от длительности течения болезни. Необходимо способствовать урегулированию конфликта, проводить активную психоте-

рапию, общеукрепляющее лечение. При реактивной депрессии хороший эффект дают повторные амитал-кофеиновые растормаживания (6—8 мл 5% раствора барбамила и 1—2 мл 20% раствора кофеина-бензоата натрия). Реактивный параноид купируется аминазином внутримышечно (50—75 мг) и трифтазином (15—30 мг). При псевдодеменции, пуэрилизме и других психотических состояниях показано применение нейролептиков (аминазин в драже и в инъекциях в дозе 75—100 мг в сутки, галоперидол до 10 мг в сутки) в сочетании с циклодолом (0,002 г до 4—6 таблеток в сутки). При бессоннице 0,1—0,2 г барбамила на ночь.

ПСИХОПАТИИ

Психопатии — патологические состояния, характеризующиеся дисгармоничностью психического склада личности. У психопатических лиц дисгармония отмечается преимущественно в эмоционально-волевой сфере при своеобразном, аффективном мышлении. Хотя психопатические особенности сохраняются на протяжении многих лет, однако проявляются они в разные периоды жизни различно: от едва заметных признаков до состояний, приближающихся к психотическим. Патологические свойства психопатических лиц тотальны и определяют всю психическую структуру личности. Периодически они настолько выражены, что затрудняют полноценную социальную адаптацию. Психопатии следует отличать от акцентуаций характера (чрезмерного усиления отдельных черт нормального характера) и психопатоподобных состояний различного генеза, клинические проявления которых напоминают психопатию, однако причинно связаны с травмами, интоксикациями, инфекциями. Сами по себе нарушения общепринятых норм поведения, дисциплинарные проступки, воинские правонарушения не могут служить основанием для диагностики психопатии. Психопатии полиэтиологичны. В их формировании принимают участие конституциональные и социальные факторы, а также негрубые экзогенно-органические повреждения головного мозга на ранних этапах развития. Под влиянием этих факторов в результате аномального онтогенеза происходит болезненное развитие характера с неравномерностью

созревания отдельных психических функций и сфер. К внешним факторам, способствующим формированию психопатий, относятся: неправильное воспитание, конфликтные ситуации в семье, психогении, тяжелые материально-бытовые условия в детстве, соматические заболевания раннего постнатального периода, психопатологическая наследственность, характерологические особенности и алкоголизация родителей. Динамика сформированной психопатии находится в тесной зависимости от психогений, реже к динамическим сдвигам могут приводить травмы, интоксикации, соматические болезни. С учетом возможности различного генеза психопатий выделяют три их патогенетические группы: 1) ядерные, или конституциональные; 2) краевые, или приобретенные; 3) органические. Общепринятой классификации психопатий нет. В соответствии с особенностями клинических проявлений различают отдельные формы психопатий. Наиболее часто встречаются возбудимая, истерическая и астеническая формы, реже — паранойяльная, неустойчивая, психастеническая, шизоидная, перверзная. Отмечается рост смешанных форм психопатии. Патологические особенности психопатических личностей особенно ярко проявляются в реакциях и поступках. Психопатической реакцией считается ответ на ситуацию в пределах характерологических ресурсов личности путем усиления привычного способа личностного реагирования.

Для **возбудимых психопатов** наиболее характерны реакции, протекающие по типу взрыва аффекта, сопровождающиеся злобностью, взрывчатостью, гневливостью, дисфоричностью, а также тяжелыми агрессивными действиями в отношении лиц, связанных с психотравмирующей ситуацией. У них отмечается несоответствие аффективных реакций силе раздражителей, их вызывающих. Для этой формы психопатии характерны вспыльчивость, возбудимость, крайняя раздражительность, доходящая до приступов ярости и злобы. Возбудимые психопаты не могут себя сдерживать, проявляют агрессивность, наносят себе или окружающим телесные повреждения. У них наблюдаются эпизоды конфликтов, драк, асоциальных поступков. В коллективе они неуживчивы, считаются только со своим мнением, в собственных неудачах обвиняют окружающих, ссылаются на предвзятое отношение к

ним, стремятся добиться желаемого, требуют беспрекословного подчинения. Вне состояния возбуждения для психопатов этого типа характерны неустойчивость настроения, раздражительность, недовольство, тоскливость, ощущение дискомфорта, непоседливость. Эти лица упрямы, прямолинейны, категоричны и односторонни в суждениях, не способны к длительной, монотонной работе, требующей постоянного внимания и напряжения. Критика к своему поведению снижена, все свои действия они считают правильными. Некоторым возбудимым психопатам более присущи педантичность, ригидность, вязкость, злопамятность.

Психопатические реакции **астенических психопатов** проявляются усилением свойственных этим личностям характерологических черт (ранимость, робость, неуверенность в себе, нерешительность, фиксация на неприятных переживаниях, чувство собственной неполноценности) и обычно выражаются в пассивно-оборонительных формах реагирования (уходе от травмирующей ситуации). Для астенических психопатов характерны выраженная психическая слабость, невыносливость к психическим и физическим нагрузкам, стремление оградить себя от нагрузок и уйти от жизненных трудностей. Они робки, впечатлительны, чувствительны, не могут постоять за себя, отличаются пассивностью и медлительностью. В большинстве случаев у них преобладают сниженнное настроение, тревожное беспокойство, ожидание неприятных последствий. Отмечаются пониженная самооценка, болезненная реакция на замечания, суицидальные угрозы и действия. Типична для таких лиц склонность к ипохондризации, формированию навязчивостей, они недостаточно развиты физически, часто страдают хроническими соматическими заболеваниями. В коллективе замкнуты, стараются не обращать на себя внимание, держаться в стороне. Даже при сравнительно небольших требованиях, предъявляемых к астеническим психопатам, они легко декомпенсируются и дают реакции астенического типа. При этом у них нарушается сон, появляются головные боли, неприятные телесные ощущения, повышенная утомляемость, снижение работоспособности, раздражительность, стремление к уединению.

Истерические реакции у психопатических лично-

стей проявляются истерическими элементарными симптомами и истерическим фантазированием. Взрыв аффекта носит демонстративно-подчеркнутый, внешне преувеличенный характер. Для этой формы психопатии характерны эмоциональная лабильность, эгоцентризм, внушаемость, демонстративность, лживость. Истерические психопаты с детства обнаруживают изменчивость настроения, капризность, стремление быть в центре внимания, вызвать восхищение или удивление. Они склонны к рисовке, театральности, постоянной игре в «тонкую чувствительную натуру», которую не понимают «грубые, невежественные» окружающие. Выделяются наклонностью к фантазированию, рассказывают о необыкновенных происшествиях, в которых отводят себе главную, эффектную роль, знакомствах с выдающимися людьми. Эти лица жаждут признания, стремятся представить себя личностью более заметной, чем это есть на самом деле. При неудачах преувеличивают свои трудности, ищут сочувствия. Даже ничтожные проявления невнимания со стороны окружающих вызывают обиду, бурные эмоциональные реакции, сопровождающиеся двигательными расстройствами (парезы, тики, припадки и др.) и нарушениями чувствительности. Характерно демонстративно-шантажное суицидальное поведение. Однако бурные и яркие эмоциональные проявления не содержат под собой глубоких переживаний. У истерических психопатов в мышлении преобладают аффективная логика, суждения поверхностные, незрелые, отсутствует объективная оценка различных ситуаций, критического отношения к себе.

Психопатические реакции в целом имеют аффективно-взрывчатую основу, но их проявления при каждом типе имеют свои особенности: для возбудимых психопатов типичен непосредственно взрывной характер реагирования; для астенических — аффективно-кумулятивный способ; для истерических—демонстративно-подчеркнутый аффективный разряд. Психопатические реакции кратковременны (от нескольких часов до 1—3 дней), в большинстве своем психогенно спровоцированы. В течении их можно выделить три этапа: подготовительный (эмоционального напряжения), аффективной разрядки, постаффективной астении. Психопатическая реакция, как правило, ведет к углублению личностной дисгармонии.

Купирование психопатических реакций осуществляется на МПП, в омедб и омо. С этой целью применяется терапия транквилизаторами (феназепам 0,0005—0,001 г 3 раза в сутки), нейролептиками (аминазин 0,025—0,05 г 3 раза в сутки), внутримышечное введение литической смеси (2—3 мл 2,5% раствора аминазина, 2—3 мл 1% раствора димедрола и 6—8 мл 25% раствора магния сульфата). При необходимости можно физически ограничить больного. В обращении с психопатами нужно проявлять спокойный, ровный тон, но без снижения требовательности. Для предупреждения реакций следует применять психотерапию, воспитательное влияние коллектива. Направление психопатов на обследование и лечение, принятие экспертного решения должно быть дифференцированным и не носить поспешного характера. Экспертиза и лечение проводится в ВПНГ и ВПГЛР. В условиях стационара для купирования реакций используют 1% раствор серы в масле. Длительное пребывание психопатов в госпиталях нецелесообразно. Характерологические особенности в статике медикаментозному воздействию поддаются с трудом, их корригирование осуществляется проведением воспитательных и психотерапевтических мероприятий.

ОЛИГОФРЕНИИ

Олигофрения — врожденная умственная недостаточность, сформировавшаяся под воздействием различных по этиологии и патогенезу заболеваний, а также наследственных аномалий.

Существуют три ведущих критерия для установления диагноза олигофрении:

1) наличие умственной недостаточности;

2) развитие интеллектуального дефекта в возрасте до трех лет;

3) отсутствие прогредиентности течения.

По глубине расстройств олигофрении делятся на три степени: идиотия, имбецильность, дебильность.

Дебильность составляет 75% всех олигофрений и подразделяется на три степени: выраженную, умеренную и легкую. Лица с умеренной и особенно с легкой степенью дебильности способны к освоению несложной (рабочей, военной) профессии, накопле-

нию жизненного (боевого) опыта, самостоятельной деятельности. Важной будет задача предупреждения у данной категории личного состава развития острых болезненных состояний, прежде всего невротических, аффективно-шоковых реакций, реактивных, шизофреноподобных и других затяжных психозов, к которым в чрезвычайных и меняющихся условиях лица с дебильностью предрасположены более, чем другие военнослужащие. В случае развития какого-либо из упомянутых выше психических расстройств больные подлежат госпитализации: в омедб или в ВПГЛР (с невротическими реакциями) и в ВПНГ (с острыми психотическими состояниями и затяжными психозами). Для **купирования** острых невротических и аффективно-шоковых реакций следует применять литическую смесь (2—4 мл 2,5% раствора аминазина, 2—4 мл 1% раствора димедрола, 6—10 мл 25% раствора магния сульфата) внутримышечно до 3 раз в сутки, транквилизаторы, психотерапевтические методы. По ликвидации данных реакций — увольнение из армии.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Закрытые травмы головного мозга представляют собой механические повреждения мозга, его оболочек и сосудов, а также костей черепа. При этом мягкие ткани могут не затрагиваться или повреждаться, однако сохраняется целость твердой мозговой оболочки. Внутричерепная полость и ее содержимое остаются замкнутыми по отношению к внешней среде и не испытывают ее непосредственного воздействия. Клинически выделяется три основных вида закрытой травмы мозга: сотрясение — коммоция, ушиб — контузия, сдавление — компрессия, а также три степени их тяжести: легкая, средняя, тяжелая — и четыре периода развития: начальный (острейщий), острый, реконвалесценции (поздний) и отдаленных последствий.

Легкие степени травмы более типичны для сотрясения, **средние** и **тяжелые** — для ушиба и сдавления головного мозга. В **начальном (острейшем) периоде,** наступающем непосредственно вслед за травмирую-

щим воздействием, в 90—95% случаев наблюдается потеря сознания различной глубины: от легкого оглушения до комы. Его длительность — от нескольких минут до 1—2 недель. Как правило, чем глубже и продолжительнее нарушение сознания, тем тяжелее травмы мозга.

Второй (острый) период начинается по мере ликвидации явлений помрачения сознания. При этом выявляются различные расстройства памяти: ее ослабление (гипомнезия), запамятования (амнезия), ложные воспоминания (парамнезии) и другие. Замедленно и затруднено осмысление, психические процессы повышенно истощаемы (астения), настроение неустойчивое. Отмечается обострение чувствительности к внешним раздражителям — свету, звуку и т. п. (гиперестезия), усиление восприимчивости к психогенным влияниям (гиперпатия). Выявляются неврологические, вегетососудистые, вестибулярные и обменные расстройства, возникают эпилептиформные припадки. Нередко развиваются острые психозы с преобладающими синдромами парциально нарушенного сознания (делирий, сумеречное состояние сознания, аменция, реже — онейроид). Длительность острого периода в среднем от нескольких дней до 1—1,5 месяца.

В **период реконвалесценции** происходит восстановление нарушенных функций до практически полного или частичного выздоровления.

Отдаленные последствия травмы мозга чаще всего проявляются в виде психоорганического синдрома (повышенная истощаемость всех психических процессов — внимания, воли и т. д., недержание аффектов, взрывчатость, снижение памяти и интеллекта, вегетососудистая неустойчивость) и патологического развития личности (по астеническому, ипохондрическому, паранойяльно-кверулянтскому, истерическому, эпилептическому типу). Могут возникать поздние травматические психозы с аффективными (мания, депрессия), эпилептиформными, бредовыми и шизофреноподобными синдромами. Отмечаются очаговая неврологическая симптоматика, диэнцефальные кризы.

Сотрясение головного мозга характеризуется диффузным его поражением вследствие удара с широкой поверхностью воздействия.

При **легкой степени** сотрясения наблюдается крат-

ковременная потеря сознания — на несколько секунд, максимум 3—5 минут. Восстановление сознания происходит через явления легкой оглушенности — обнубиляции. В это время может развиваться резкое психомоторное возбуждение. В последующие дни диагностируются отдельные астенические симптомы, признаки гиперестезии и эмоциональной лабильности. Выявляется запамятование на момент травмы и выключения сознания. Типичны нестойкие неврологические и вегетососудистые расстройства: тошнота, рвота (обычно в первые часы), головные боли, замедление или учащение пульса, повышение сухожильных рефлексов, снижение реакции зрачков на свет. Свойственно обилие жалоб, при этом их количество обратно пропорционально выраженности астении. Исход — практически полное выздоровление в течение 7—10 дней.

Основным клиническим проявлением сотрясения головного мозга легкой (равно и других степеней) тяжести является потеря сознания.

Для **средней степени тяжести** свойственна более длительная потеря сознания (несколько минут или часов) преимущественно в виде оглушения или сопора, сменяющихся сомноленцией, адинамией, замедленностью психических реакций. Сомнолентное состояние удерживается до 1—2 суток и может, что следует учитывать, смениться психомоторным возбуждением или эйфорией с некритическим отношением к ситуациии и поведению, неадекватно повышенной активностью. По ликвидации явлений нарушенного сознания выявляются отчетливая астения, гиперестезия и гиперпатия как обязательные признаки острого периода сотрясения головного мозга. Запамятование распространяется не только на момент травмы и период потери сознания, но и затрагивает тот или иной отрезок времени, предшествовавший травме (ретроградная амнезия), а также следующий за окончанием бессознательного состояния (антероградная амнезия). Ослаблена память на текущие события (гипомнезия), имеются трудности в воспроизведении известных фактов. Затруднено засыпание, отмечаются наплывы образных воспоминаний, яркие сценоподобные сновидения.

Среди неврологических расстройств, присущих **средней степени** тяжести сотрясения головного мозга,

определяются расширение зрачков, горизонтальный нистагм, болезненность при движении глазных яблок, слабость конвергенции, анизорефлексия, патологические подошвенные рефлексы. Кожные покровы бледные, покрыты холодным потом. Длительность острого периода — 2—4 недели.

Тяжелая форма сотрясения головного мозга вызывает глубокое сопорозно-коматозное состояние длительностью в несколько дней или одну-две недели. После восстановления сознания (через различные стадии оглушения) выявляются отчетливые признаки психоорганического синдрома: резко повышенная истощаемость, неспособность к концентрации внимания, аффективная неустойчивость, снижение памяти (гипомнезия), ее провалы (ретро-антероградная, фиксационная амнезии) и обманно-ложные воспоминания (парамнезии). Могут развиваться эпилептиформные припадки, двигательное возбуждение. Обнаруживается головокружение, рвота, спонтанный нистагм, расширение зрачков, вялая их реакция на свет. Наблюдается ослабление мышечного тонуса, снижение брюшных и подошвенных рефлексов, выступают менингеальные явления: ригидность затылочных мышц, симптом Кернига. В ряде случаев, в особенности при сочетании сотрясения мозга с его ушибом, выявляются резкое учащение пульса (до 120—160 уд./мин) и дыхания (до 40 и более дыхательных движений в 1 минуту), их аритмия, повышение АД, гипертермия 38—39° С, задержка или недержание мочи, нарушения водно-солевого обмена и кислотно-щелочного равновесия.

Ушиб головного мозга — это травматическое повреждение вещества мозга вплоть до размозжения мозговой ткани. Возможны разрывы мягкой мозговой оболочки, повреждения костей черепа. Механическое воздействие чаще приходится на небольшую поверхность мозга. Нередко вступает в силу механизм противоудара. Ушиб всегда сопровождается сотрясением мозга. Начальный период проявляется тотальным нарушением сознания в виде сопора или комы длительностью в несколько дней или недель с постепенным переходом в оглушенность. По мере восстановления сознания обнаруживаются признаки психоорганического синдрома: различные нарушения памяти (амнезии — фиксационная, ретро- и ан-

ретроградная, псевдореминисценции и конфабуляции), резкая истощаемость психических процессов — внимания, воли, аффективная неустойчивость, колебания настроения. Могут быть психосенсорные явления: нарушения восприятия размеров и формы собственного тела, величины и формы предметов, расстояния между ними и т. п. Наряду с общемозговыми и менингеальными симптомами, свойственными сотрясению головного мозга, выявляются очаговая симптоматика, картина которой зависит от локализации очага повреждения. Это парезы и параличи, преимущественно по гемитипу, двусторонние патологические рефлексы, нарушения чувственности, афазии, апраксия, аграфия, акалькулия. Нередки эпилептоформные состояния с типичными (большой судорожной) и атипичными (локальные судороги, частичное помрачение сознания) припадками. Характерен так называемый нейровегетативный синдром как показатель поражения витальных функций организма. Он проявляется расстройствами:

дыхания (учащение до 40—60 в 1 минуту, его затруднение, поверхностность, хриплость, изменение ритма по типу Чейна—Стокса);

сердечно-сосудистой деятельности (учащение, нитевидность и аритмия пульса, падение АД);

терморегуляции (гипертермия до 39—40° С при отсутствии инфекционных осложнений);

водного, электролитного, белкового, жирового и углеводного обменов.

Симптомы, обусловленные сотрясением головного мозга, исчезают в первые дни травмы, а зависящие от ушиба нарастают со 2—3-го дня до конца второй недели и лишь затем регрессируют. Могут быть нарушения акта глотания с попаданием жидкости в дыхательные пути, что на фоне других стволовых расстройств и при нарастании явлений нейровегетативного синдрома следует расценивать как грозное в прогностическом плане состояние, требующее экстренных комплексных лечебных мероприятий.

Сдавление головного мозга обусловливается гематомой, возникающей вследствие кровотечения из поврежденных сосудов мозговых оболочек, венозных синусов и вещества мозга. Развивается при сотрясениях и ушибах головного мозга, переломах костей

черепа и свидетельствует о тяжести черепно-мозговой травмы. Гематомы могут быть эпи- и субдуральными, субарахноидальными и внутримозговыми. Может развиваться острый отек и набухание головного мозга. Начальная симптоматика обусловливается сотрясением или ушибом мозга. Нарушается сознание (сопор, кома). По его восстановлению наблюдается светлый промежуток, когда в течение некоторого времени — часы, реже сутки — сознание не помрачнено. Затем вновь развивается заторможенность и оглушение, углубляющееся до сопора и комы, — как следствие нарастающего сдавления мозга гематомой. Оглушению может предшествовать растерянность и беспокойство, ощущение озноба, зевота. Для сдавления, как и для ушиба мозга, характерен нейровегетативный синдром, часто более выраженный. Особенности клинической картины сдавления связаны с локализацией гематомы.

При **эпидуральных гематомах** признаки сдавления возникают обычно через 6—30 часов (реже 5—6 суток) после разрыва сосуда (в типичном случае— средний оболочечной артерии). Важнейшими неврологическими симптомами при этом являются:

расширение зрачка (в 3—4 раза) на стороне поражения;

парезы, параличи на стороне, противоположной поражению;

нарушения чувствительности по гемитипу.

Менингеальные симптомы и кровь в ликворе отсутствуют. Важно следить за динамикой сознания и определить показания к операции до развития сопорозного состояния. При отчетливой картине нарастания гематомы противопоказана спинномозговая пункция (из-за опасности увеличения дислокации головного мозга).

Субдуральные гематомы обусловливаются кровотечением, преимущественно из вен, и развиваются медленнее эпидуральных. Признаки сдавления мозга появляются в течение 1—3-х суток или к концу первой недели. Светлый промежуток более растянут. Локальные симптомы выражены менее отчетливо, чем при эпидуральных гематомах, расширение зрачка на стороне поражения наблюдается реже. Парезы конечностей могут быть, как на стороне гематомы (в 30% случаев). Могут наблюдаться эпилептиформ-

ные припадки. Спинномозговая жидкость при быстром развитии сдавления — кровянистая, медленном — ксантохромная.

Субарахноидальные кровоизлияния обычно происходят быстро вслед за травмой. Для острого периода свойственно психомоторное возбуждение. Светлый промежуток короткий. В это время отмечаются сильные головные боли, светобоязнь, резь в глазных яблоках, затруднение их движений. Резко выражены менингеальные явления (симптом Кернига, ригидность затылочных мышц, рвота и т. д.). Формируется картина нейровегетативного синдрома, которая удерживается в течение 1—2 недель, затем регрессируют. В ликворе — свежая кровь, что является решающим признаком для диагностики субарахноидальной гематомы.

При **внутренних кровоизлияниях** симптоматика сходна с картиной эпи- или субдуральной гематом. Главным является определение показаний к оперативному вмешательству.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ПРОНИКАЮЩИХ РАНЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

При **проникающих ранениях головного мозга** наряду с разрушением мягких тканей, апоневроза и костей черепа повреждается твердая мозговая оболочка и вещество мозга. Ранение сопровождается сотрясением, ушибом или сдавлением головного мозга. Возникают общемозговые и очаговые симптомы. В зависимости от тяжести и массивности разрушений развиваются оглушение, сопор или кома, удерживающиеся несколько часов, дней и недель. При ослаблении оглушенности возникают состояния хаотического некоординированного возбуждения. Восстановление сознания происходит через сомноленцию, заторможенность, глубокую астению. Обнаруживаются различные виды амнезий. Диагностируются очаговые неврологические симптомы: параличи, парезы, анизорефлексия, патологические рефлексы, афазии, нарушения черепно-мозговой иннервации и т. д. При внутричерепных кровоизлияниях могут развиваться эпилептиформные при-

падки, джексоновская эпилепсия (преимущественно судороги в конечностях на стороне, противоположной поражению), менингеальные симптомы. Клиническая картина психических расстройств связана с локализацией очага поражения. В случае преимущественного повреждения **лобных долей** наблюдаются аффективные расстройства: эйфория или апатия, псевдопаралитические картины и мория (эйфория с дурашливым оттенком поведения и некритичностью). Поражение **теменной области** ведет к апраксии, расстройству счета, чтения и письма. При поражениях **левой височной** области развивается сенсорная афазия, **нижнетеменной** — мнестическая афазия, **левой височной и лобной области** — тотальная афазия, **правой височной** — слуховые, обонятельные и вкусовые галлюцинации, **затылочной доли** — элементарные зрительные обманы и т. д.

В первые дни при проникающих ранениях головного мозга выявляется их инфицированность с последующим возможным развитием гнойного менингита, менингоэнцефалита, абсцессов мозга, вызывающих менингеальную симптоматику и утяжеляющих состояние пораженного.

Как при закрытых, так и открытых ранениях головного мозга психические расстройства часто не ограничиваются отдельными симптомами, а приобретают форму острых психозов с достаточно отчетливо выраженными психопатологическими синдромами.

ПСИХОЗЫ

Психозы острого периода черепно-мозговой травмы.

Развиваются в течение первых часов или дней, иногда на второй-третьей неделе при всех видах черепно-мозговых травм, но чаще в случаях контузий и переломов костей черепа. В их клинической картине преобладают состояния нарушенного сознания с последующим исходом в психоорганический или астенический синдром.

Сумеречное состояние сознания — наиболее часто встречающийся психоз с резким сужением поля сознания, наличием иллюзий, галлюцинаций, психосенсорных расстройств, отрывочных бредовых идей,

аффективным и психомоторным возбуждением. Его длительность от нескольких часов до 1—2 дней. При осложнении течения травмы (нарастание внутричерепной гематомы и т. д.) сумеречное состояние может перерастать в аменцию, сопор и кому. По мере устранения расстройств сознания выявляются различные варианты нарушения памяти, глубокая астения. Возможны сумеречные помрачения сознания по типу амбулаторного автоматизма с внешне упорядоченными действиями. Встречаются состояния с «легчайшим» изменением сознания, так называемые ориентированные сумерки, которые могут сопровождаться эйфорией или гневливостью с повышенной активностью.

Делирий развивается обычно в период выхода из состояния оглушенности, иногда — уже на фоне восстановившегося сознания, особенно при воздействии дополнительной вредности. В клинической картине обильно представлены обманы восприятий, особенно зрительные галлюцинации, характерны аффекты страха и тревоги, психомоторное возбуждение. Возможны светлые промежутки с повторным развитием делириозного состояния. Длительность делирия от 1—2 дней до одной недели.

Онейроид обычно развивается в начале острого периода травмы. Характерным является сочетание фантастических картин с переживаниями обыденного содержания, ситуацией боевой обстановки. Свойственно обилие психосенсорных расстройств: неправильность восприятия формы предметов, пространственных взаимоотношений, течения времени и т. д. Длится травматический онейроид несколько часов или дней. Бывает, как правило, однократным.

Корсаковский психоз выявляется по выходу из состояния нарушенного сознания: сопорозно-коматозного, делириозно-аментивного или сумеречного типов. Преобладают фиксационная, ретроградная, в меньшей мере антероградная амнезия, типичны псевдореминисценции и конфабуляции. Содержание конфабуляций часто связано с ситуацией, предшествовавшей травме. В первые дни Корсаковский синдром часто сочетается с измененностью сознания. Типично состояние так называемого «рауша» в дневное время, когда нарушения памяти и сознания сопровождаются повышением настроения, растормо-

женностью в поведении. В целом аффект может быть самым различным: от апатии и благодушия до экзальтации и дисфории, могут возникнуть вспышки гнева. Длительность Корсаковского психоза от нескольких недель до 2—3 месяцев и более.

Острый конфабулез проявляется обилием конфабуляций без заметных расстройств памяти. В конфабуляторных переживаниях находят отражение сюжеты боевых действий. Конфабулез, как правило, сочетается с эйфорией, двигательной расторможенностью, идеями переоценки собственной личности, бредом величия.

Аффективные психозы характеризуются развитием депрессии, нередко с дисфорическим оттенком. Пораженные аффективно напряжены, отказываются от процедур, приема пищи, склонны к самоповреждениям, агрессии, к побегам. В других случаях аффект носит гипоманиакальный или маниакальный характер, наблюдается двигательное возбуждение, иногда же наоборот — вялость и заторможенность (по типу «застывшей мании»).

На фоне преобладающих аффективных расстройств могут отмечаться конфабуляции, эпизоды нарушенного сознания, обманы восприятий.

Бредовые психозы протекают с синдромами острого чувственного бреда с иллюзорными восприятиями, вербальными галлюцинациями, дереализацией и деперсонализацией с феноменами по типу «уже виденного». Типичны аффекты страха, тревоги, ажитации, в поведении — импульсивность, склонность к агрессивным действиям. Периодически могут развиваться эпизоды измененного сознания различного типа. Длительность бредовых психозов — от нескольких дней до нескольких недель.

Психические нарушения при травме взрывной волной. Взрывная волна (при разрывах авиабомб, артснарядов, мин) может вызывать закрытую травму головного мозга в виде его сотрясения или ушиба с поражением слухового анализатора и функции речи. Пораженный ощущает удар «упругим телом» в область затылка, мгновенно теряет сознание (глубокая оглушенность, сопор, кома). Нередки кровотечения из носа, горла, ушей. Вследствие полной обездвиженности пораженных по внешним признакам их трудно отличить от убитых. Длительность

бессознательного состояния — несколько минут или часов. При прояснении сознания выявляется сурдомутизм (глухонемота), амнезия на период потери сознания, ретро- и антероградная амнезия.

Медицинская помощь при закрытых травмах мозга.

Первая помощь на поле боя. Пораженные с психомоторным возбуждением и с расстроенным сознанием фиксируются к носилкам. Для предупреждения удушья полость рта освобождается от рвотных масс. Пораженный при этом укладывается на бок или лицом вниз. При судорожных припадках принимаются меры для предотвращения ушибов и прикуса языка. Эвакуация — в первую очередь. Доврачебная помощь кроме мероприятий первой помощи включает поддержание сердечно-сосудистой деятельности и дыхания: подкожно вводится 2 мл 20% раствора кофеина-бензоата натрия, 2 мл 20% раствора камфоры или кордиамин, 2 мл 1% раствора лобелина гидрохлорида. **Первая врачебная помощь.** Осуществляется на МПП как по неотложным показаниям, так и отсроченная.

Неотложные показания:

при нарушениях сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности вводятся стимуляторы этой деятельности;

при рвоте — удаление рвотных масс изо рта, глотки, трахеи; подкожно — 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата, внутримышечно — 1—2 мл 2,5% раствора аминазина;

для предупреждения отека головного мозга и нарастания внутричерепного кровоизлияния вводится внутривенно 10 мл 10% раствора кальция хлорида, 40 мл 40% раствора глюкозы, внутримышечно — 10 мл 25% раствора магния сульфата. Может быть произведено однократное кровопускание 300 мл крови. При нарастании сдавления мозга эвакуация в первую очередь для хирургического лечения;

при судорожных припадках, психомоторном возбуждении и синдромах парциально нарушенного сознания необходимо внутримышечное введение литической смеси (2—3 мл 2,5% раствора аминазина, 2—4 мл 1% раствора димедрола, 6—10 мл 25% раствора магния сульфата).

Данную смесь можно при необходимости вводить

каждые 4—8 часов. Показана дача феназепама — до 1—2 мг 3 раза в сутки. При судорогах дополнительно дается люминал — 0,05 г 3 раза в день (можно в растворенном виде);

для предупреждения инфекционных осложнений назначаются антибиотики и сульфаниламиды по схеме;

при задержке мочеиспускания — катетеризация мочевого пузыря.

Отсроченная первая врачебная помощь производится пострадавшим, находящимся в сознании и с общим удовлетворительным состоянием. Даются: димедрол — 0,05 г и аминазин — 0,05 г — по 3 раза в день, другие симптоматические средства.

Все пораженные, кроме агонирующих, после оказания им первой врачебной помощи подлежат дальнейшей эвакуации в профильные учреждения — омедб (квалифицированная медицинская помощь) и госпиталя (квалифицированная и специализированная медицинская помощь).

Пораженные с черепно-мозговой травмой в зависимости от характера поражения из омедб направляются в ВПНГ, ВПТГ, ВГЛР, ВПНХГ (нейрохирургический). Осуществляются следующие мероприятия по неотложным показаниям:

при падении АД и выраженных расстройствах сердечно-сосудистой деятельности — переливание крови (200 мл) и кровезамещающих жидкостей; внутривенно 1—2 мл 5% раствора эфедрина гидрохлорида или 2 мл 20% раствора кофеин-бензоата натрия, 2 мл кордиамина подкожно. При резкой сердечно-сосудистой недостаточности (АД ниже 70 мм рт. ст.) — коргликона 0,06% раствор 1 мл внутривенно на 20 мл 40% раствора глюкозы;

при расстройствах дыхания — 1 мл 1% раствора лобелина гидрохлорида внутривенно медленно, кислород, трахеотомия, управляемое дыхание. Диуретики (лазикс с орататом калия, маннитол);

при отеке головного мозга — раствор эуфиллина 2,4% — 10 мл внутривенно, 24% раствор — 2 мл внутримышечно; раствор глюкозы 40% 60 мл внутривенно, кальция хлорида 20—40 мл 10% раствора внутривенно, спинномозговая пункция с извлечением 10—20 мл ликвора, 10 мл 25% раствора магния сульфата внутримышечно; аппаратная гипервенти-

ляция, введение гипертонических растворов маннитола;

при психомоторном возбуждении и острых травматических психозах с синдромами нарушенного сознания — литическая смесь (до 3—4 раз в сутки), 5—10 мл 5% раствора амитал-натрия с 2—5 мл 20% раствора кофеин-бензоата натрия внутривенно, подкожно 500 мл 5% раствора глюкозы или изотонический раствор хлористого натрия до 3 раз в сутки. При наличии отчетливой галлюцинаторно-бредовой симптоматики вводится внутримышечно или внутривенно в капельницах галоперидол, трифтазин (2—4 мл 0,2—0,5% раствора) вместе с сердечно-сосудистыми средствами и корректорами (циклодол 0,002 г по 1—2 таблетки 3 раза в день внутрь).

Наличие острых травматических психозов не является противопоказанием к оперативному вмешательству;

при переломах и трещинах костей черепа — кровоостанавливающие средства: кальция глюконат (10 мл 10% раствора внутривенно), викасол 1% раствор 2 мл внутримышечно, витамины С, Р, рутин, антибиотики;

при судорожных состояниях — гексенал 5—10% раствор 10 мл внутривенно медленно, 50 мл 5% раствора хлорал-гидрата в клизме, 0,5 мл 3% раствора феназепама внутривенно в капельнице (в 500 мл раствора); в течение 7—14 дней — люминал 0,05 г — 3 раза в сутки;

при травматическом сурдомутизме наряду с лечением расстройств, вызванных травматическим поражением головного мозга, при смягчении или ликвидации последних применяется: «кальциевый удар»: внутривенное быстрое введение 10 мл 10% раствора кальция хлорида, внутривенное введение 5—10 мл 5% раствора амитал-натрия с 2—4 мл 20% раствора кофеин-бензоата натрия, 30—50 мл 33% раствора этилового спирта, физиотерапевтические процедуры (болезненная фарадизация), психотерапия;

при расстройствах метаболизма, ионного, энергетического баланса, ацидозе — введение сухой и нативной плазмы, растворов кальция хлорида и препаратов калия, натрия бикарбоната, при алкалозе — введение соединений хлора, не содержащих натрия;

для повышения резистентности головного мозга

к гипоксии: длительная умеренная общая гипотермия, краниоцеребральная гипотермия, гипербарическая оксигенация;

пораженным, которым проведение медицинских мероприятий может быть отсрочено, назначаются димедрол, транквилизаторы и другие симптоматические средства по показаниям;

лица с комбинированными поражениями направляются в госпитали по преимущественной нуждаемости в хирургической, терапевтической или неврологической помощи. В ВПНГ направляются пораженные с закрытой травмой мозга, не нуждающиеся в хирургическом вмешательстве;

всем пораженным с черепно-мозговой травмой назначается постельный режим длительностью от 10 дней до 4 недель (в зависимости от тяжести поражения). Транспортировка — щадящая, на носилках, предпочтительнее — беспересадочная.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЭКСТРАЦЕРЕБРАЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ

В условиях современной войны в связи с совершенствованием огнестрельного оружия возможность возникновения огнестрельных, в том числе и экстрацеребральных, ранений значительно повышается. Наряду с ведущими соматическими нарушениями экстрацеребральные ранения сопровождаются развитием психических расстройств. Психические расстройства при экстрацеребральных ранениях относятся к группе соматогенных психических нарушений, которые, в свою очередь, являются одной из разновидностей симптоматических психических расстройств. Психические расстройства, отмечающиеся при экстрацеребральных ранениях, существенно сказываются и влияют на состояние пораженных в целом.

Выделяют следующие периоды изменений психического состояния у пораженных при экстрацеребральных ранениях:

исходное состояние перед ранением;

начальный период ранения;

острый раневой процесс;
хронический раневой процесс;
период реабилитации после ранения.

В исходном состоянии, предшествующем ранению, психическое состояние военнослужащих может характеризоваться астеническими проявлениями, как следствие участия в боевых действиях. Подобные состояния часто определяют термином «боевое утомление». В этом же периоде у военнослужащих могут отмечаться психические изменения в форме выраженных психологических, невротических и аффективно-шоковых реакций, возникающих под воздействием боевой обстановки. В ряде случаев эти изменения, определяемые как «стрессовые реакции боевой обстановки», могут способствовать получению ранения и других видов поражения военнослужащим. Таким образом, психические расстройства, отмечаемые в периоде, предшествующем ранению, могут существенно сказываться не только на клинике и течении последующих расстройств, но и в ряде случаев служить непосредственной причиной поражения.

Психическое состояние начального периода экстрацеребрального ранения, т. е. периода, непосредственно следующего за ранением, определяется, во-первых, психогенным воздействием непосредственно самого факта ранения и, во-вторых, психическими изменениями вследствие соматических повреждений и связанных с ними нарушений деятельности органов и систем организма. Психогенные психические расстройства начального периода поражения зависят от многих факторов, в частности от состояния военнослужащего накануне поражения, от особенностей личности пораженного, от вида локализации и степени тяжести ранения. Эти расстройства могут проявляться в широком диапазоне — от выраженных психологических реакций (с преимущественной заторможенностью или с преимущественным возбуждением), невротических реакций (истерических, депрессивных, ипохондрических и др.) до реактивных психозов (аффектогенный ступор, фугиформная реакция). Психогенные расстройства в начальном периоде наиболее типичны для экстрацеребральных ранений легкой степени. При ранениях средней тяжести психическое состояние в этом периоде характеризуется так называемыми «общемозговыми синдро-

мами», из которых наиболее постоянными являются синдромы нарушенного сознания в виде оглушенности, сопора или комы.

Психические расстройства при остром раневом процессе обусловлены бурной реакцией организма на инфекцию и интоксикацию при резко выраженных воспалительных изменениях в ране. В этом состоянии, несмотря на тяжелое течение патологического процесса, больные нередко проявляют безучастность к своему состоянию, жалуются лишь на общую слабость, становятся необщительными, безынициативными. На таком фоне возникают острые психические расстройства. Чаще наблюдаются явления оглушенности сознания с частичной дезориентировкой в окружающем, пассивное, вялое поведение с последующей амнезией на весь период. В части случаев развивается состояние «осциллирующего сознания», когда ясное сознание совершенно неожиданно на короткий срок сменяется сноподобным состоянием.

В остром периоде раневой инфекции часто возникают делириозные и делириозно-аментивные состояния. Развитию делирия предшествуют расстройства сна с тревожными сновидениями. Развившийся делирий характеризуется тем, что содержание переживаний взято исключительно из реальной жизни и связано с боевой обстановкой (больные «слышат» стрельбу, взрывы, «видят» передвигающиеся войска, технику и др.). Аментивные состояния в этом периоде характеризуются нарушением осмысления происходящего в сочетании с нарушениями всех видов ориентировки, аффектами безудержного страха с двигательным возбуждением. Заканчиваются делириозные и аментивные состояния астенией и апатией.

При хроническом раневом процессе, характеризующемся медленным течением, вялой грануляцией ран, отсутствием выраженных температурных реакций, психическое состояние характеризуется прежде всего симптомами более или менее выраженной астении и эмоциональной неустойчивости. На этом фоне у части больных в дальнейшем на 2—3 месяце после ранения могут развиваться выраженные психические расстройства. Чаще всего эти психические расстройства наблюдаются в двух формах: астено-абулической и депрессивной.

Как при хроническом, так и при остром раневом процессе у больных могут отмечаться невротические реакции с преобладанием аффекта напряженности и страха, обусловленные проводящимися оперативными хирургическими вмешательствами и перевязками. Кроме того, у некоторых больных могут отмечаться легко возникающие у этого контингента пораженных интоксикационные психозы, связанные с использованием во время хирургических вмешательств современных сильнодействующих анестезиологических средств.

В периоде реабилитации психическое состояние при восстановлении после ранений чаще всего характеризуется астеническими проявлениями. В этом же периоде могут возникать и другие варианты психических нарушений, в частности, психопатоподобные расстройства, эйфорические состояния различной степени выраженности. В одних случаях у больных отмечается повышенное настроение с отсутствием критики к своему состоянию, в других случаях эти состояния протекают с более выраженной расторможенностью: больные перестают считаться с окружающими, становятся суетливыми, грубо переоценивают свои возможности. У отдельных больных в периоде реабилитации могут отмечаться состояния, характеризующиеся апато-абулическими проявлениями, снижением инициативы, безразличием к себе и окружающим.

Характерными для периода реабилитации являются психические расстройства, обусловленные психотравмирующим воздействием имеющегося физического увечья и нарушением функций в результате полученного ранения. В зависимости от характера и локализации ранения, тяжести остающихся последствий, особенностей личности больного, а также от характера складывающейся ситуации в целом диапазон психогенных проявлений может быть достаточно широким — от кратковременных невротических реакций до затяжных невротических состояний и даже реактивных психозов и психопатоподобных расстройств.

Лечение психических расстройств при экстрацеребральных ранениях осуществляется, как правило, в условиях хирургических отделений ВПХГ или ВПМГ под контролем врача-психиатра. Перевод в

психиатрическое отделение осуществляется только при затяжном течении психоза и при отсутствии соматических противопоказаний. Мероприятия по купированию психических нарушений включают в себя использование психофармакологических средств (аминазин, трифтазин, феназепам) и должны сопровождаться соответствующим уходом и надзором за больными. Эвакуация лиц с психическими расстройствами в другие лечебные учреждения осуществляется с сопровождающими.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

При инфекционных заболеваниях: гриппе, ревматизме, вирусном гепатите, бруцеллезе, вирусной пневмонии, гноеродной инфекции, туберкулезе и других — нередко развиваются психические нарушения. Эти нарушения по своему характеру могут быть невротическими и психотическими, по течению — острыми и затяжными. В ряде случаев психические расстройства при инфекционных заболеваниях, начавшись с невротических явлений, трансформируются в психотические. Инфекционный процесс может спровоцировать ранее латентно протекавший эндогенный психоз. При невротическом регистре расстройств наблюдаются следующие невротические синдромы: астенический, истероподобный, навязчивый (обсессивный, фобический), невротической депрессии. У ряда больных указанная симптоматика представлена в комбинированном виде (сочетания астении с навязчивостями и т. п.). Невротические расстройства более свойственны инфекционным заболеваниям с затяжным течением.

Острые инфекционные психозы протекают преимущественно с синдромами транзиторно-нарушенного сознания, с обманами восприятий и отрывочными бредовыми идеями, аффективными расстройствами. Это прежде всего делирий, аменция, онейроид, делириозно-онейроидные (или онирические) состояния, оглушенность.

Для **инфекционного делирия («лихорадочного**

бреда») свойственны дезориентировка в месте и времени, расстройство узнавания окружающих лиц, безотчетный страх и тревога, двигательное возбуждение, иллюзии, яркие зрительные галлюцинации, в содержании которых находят отражение недавние события и переживания. Неотъемлемую принадлежность инфекционного делирия составляют разнообразные психосенсорные расстройства, могут наблюдаться телесные галлюцинации. Делирий чаще возникает в начале инфекционного заболевания, однако, что важно иметь в виду, он может развиваться и после стихания инфекционного процесса, на фоне субфебрильной температуры тела или же при ее падении во время кризиса. По выходе из делирия, как правило, отмечается резидуальный (остаточный) бред, а также Корсаковский амнестический синдром (в первую очередь с явлениями фиксационной амнезии), имеющий преходящий характер.

Во всех случаях после делирия (а также и после других инфекционных психозов) выявляется астения. Длительность делириозного состояния — чаще от нескольких дней до 1 недели.

Развитие **аменции** при инфекционном заболевании свидетельствует о его более тяжелом и длительном течении. Сознание глубоко расстроено, вплоть до полного отсутствия не только аллопсихической (во времени, месте, ситуации), но и аутопсихической ориентировки (сознания собственной личности). Мышление и речь бессвязные, галлюцинации и бредовые переживания отрывочны, двигательное возбуждение нерезкое вследствие глубокой истощаемости. Характерны аффекты страха, тревоги, растерянности. В клинической картине аменции при инфекционных заболеваниях наряду с ее основным проявлением — глубоким нарушением сознания у некоторых больных обильно представлены иллюзии и зрительные галлюцинации («галлюцинаторная аменция»), у других наблюдаются двигательно-волевые нарушения, напоминающие кататонический ступор или возбуждение («кататоническая аменция»). Длительность аментивного состояния обычно от одной до нескольких недель. При выходе из него отмечаются психоорганический синдром, нарушения памяти, выраженная астения, гиперестетическая эмоциональная слабость.

Для **инфекционных онейроидных состояний** свойственны кратковременность, неглубокое помрачение сознания. При выходе из онейроида обнаруживается астения. Онейроидный синдром чаще наблюдается при инфекционных заболеваниях, протекающих без выраженного токсикоза.

При **инфекционных делириозно-онейроидных** состояниях преобладают сноподобные переживания фантастического (реже обыденного) характера. При этом больные становятся активными участниками сценоподобных сказочных картин в качестве зрителей или жертв. Испытывают аффекты страха, тревоги, ужаса. Грезоподобные явления сочетаются с иллюзиями, галлюцинациями, психосенсорными расстройствами. Может развиваться возбуждение с растерянностью и суетливостью. Длительность данных состояний — несколько дней — 1—2 недели. Типичный выход — в астению с преходящими нарушениями памяти.

При развитии **оглушенности** больные становятся заторможенными, малоподвижными, безучастно лежат в постели, реагируют лишь на сильные раздражители (повышен порог возбудимости), осмысление обстановки затруднено.

В случае **затяжных инфекционных психозов** их симптоматика усложняется — развиваются атипичные депрессивные, гипоманиакальные, галлюцинаторно-бредовые, кататонические, эпилептиформные состояния, конфабулез, различные варианты психоорганического синдрома, шизофреноподобные картины.

Таким образом, психические расстройства при всех инфекциях имеют много общего (экзогенный тип реакций), однако в зависимости от природы инфекционного заболевания они имеют и свои особенности.

При **гриппе** психозы чаще развиваются не на высоте температуры, а после ее снижения. Для острых гриппозных психозов характерны аментивный и аментивно-делириозный синдромы, по выходе из которых могут наблюдаться явления кататонического ступора. При затяжных психозах чаще встречаются депрессивные, тревожно-депрессивно-ипохондрические состояния, бредовые идеи самообвинения, греховности.

Для острых психозов в связи с **вирусной пневмонией** свойственны делириозные и делириозно-онейроидные (или онирические) состояния, для затяжных — депрессия с ажитацией, тревогой, ложные узнавания, вербальные иллюзии.

Острые психозы в связи с **гноеродной инфекцией** (нагноительные процессы при травмах, ранениях и т. д.) протекают преимущественно с аментивными и аментивно-делириозными синдромами, затяжные — с депрессивно-бредовыми состояниями, психосенсорными расстройствами, иногда — с шизофреноподобными нарушениями (различные варианты галлюцинаторно- и аффективно-бредового, галлюцинаторно-кататонического и других синдромов).

Для **ревматизма** свойствен наибольший полиморфизм клинической картины психотических состояний, особенно в случае их затяжных форм.

При острых **туберкулезных психозах** развиваются оглушенность, аменция, делириозные эпизоды с отрывочным бредом. Аменция может сочетаться с явлениями кататонии. Могут развиваться также маниакальные состояния. При затяжных туберкулезных психозах чаще встречаются гипоманиакальные или депрессивно-ипохондрические синдромы.

Для острых психозов при **бруцеллезе** характерна аменция (обычно не более 2 недель) с периодическими прояснениями сознания и выходом через глубокую астению, для затяжных — депрессивно-сенесто-патически-ипохондрические расстройства с предшествующим неврозоподобным этапом.

Медицинская помощь при инфекционных психозах является комплексной и включает следующие виды терапии:

1) патогенетическую — применяются антибиотики, сульфаниламидные препараты, сыворотки;

2) дезинтоксикационную — внутривенное вливание 20 мл 40% раствора глюкозы 2—3 раза в день, внутривенное капельное введение 50 мл 5% раствора глюкозы, изотонического раствора натрия хлорида с витаминами С, B_1, B_6, капельницы с 8—12 ЕД инсулина, 2 мл кордиамина, 1% раствора лазикса — 2 мл на 500 мл 5% раствора глюкозы; применяются и другие варианты капельных дезинтоксикационных

растворов в зависимости от особенностей заболевания;

3) симптоматическую:

а) антипиретики (амидопирин, аспирин и т. п.);

б) седативные средства: феназепам 0,005 г по 2—3 таблетки 3 раза в день и другие транквилизаторы (в индивидуальных дозах и комбинациях);

в) нейролептики: литическая смесь (1—2 мл 2,5% раствора аминазина, 1—2 мл 1% раствора димедрола, 10—20 мл 25% раствора магния сульфата внутримышечно 2—3 раза в сутки); галоперидол — 0,5% раствор 1—2 мл внутримышечно до 2—3 раз в сутки, другие психотропные средства по показаниям.

Назначаются сердечно-сосудистые препараты (кордиамин, кофеин и др.), средства, стимулирующие защитные свойства организма (гамма-глобулин, ноотропы, массивная витаминотерапия и т. д.), а также растворы, содержащие ионы, нормализующие метаболические процессы (калия, натрия, кальция, хлора и т. д.), проводится гормональная терапия.

Медицинская помощь оказывается на ПМП, омедб, лечебных учреждениях.

Всем инфекционным больным с психотическими состояниями назначается строгий психиатрический надзор, постельный режим, осуществляется срочная щадящая эвакуация в лечебные учреждения (ВПИГ). При затяжном течении психических расстройств по ликвидации острого инфекционного процесса больные эвакуируются в ВПНГ.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Клиника психических нарушений при ожоговой болезни обнаруживает зависимость от площади и глубины ожога, общего состояния организма, наличия сопутствующих заболеваний. В первый день после получения поверхностного ожога площадью менее 25% или глубокого поражения, занимающего менее 10% поверхности тела, отчетливых психических расстройств у большинства пострадавших не отмечается. Только у отдельных больных этой группы наблюдается умеренно выраженное двига-

тельное и речевое возбуждение на протяжении первых 5—12 часов.

Первый период (ожоговый шок). При обширных термических поражениях в первые 2—4 часа после травмы отмечается нерезко выраженное психомоторное возбуждение у всех больных (эректильная фаза шока). Ориентировка во времени и месте при этом сохраняется, больные остаются доступными контакту, просят оказать им медицинскую помощь. По мере углубления шока возбуждение сменяется общей заторможенностью. Пораженные большую часть времени лежат с закрытыми глазами, на вопросы отвечают после паузы, односложно, тихим голосом, интереса ни к чему не проявляют. Формальные признаки нарушения сознания отсутствуют: больные обнаруживают правильную ориентировку в окружающем, адекватно оценивают свое состояние.

Период ожогового шока продолжается от 1 до 3 суток, в течение которых психические нарушения, как правило, не достигают степени психоза.

Второй период (токсемия) развивается через 48—72 часа после поражения и продолжается в среднем 4—10 суток. Больные предъявляют жалобы на резкую слабость, боли в пораженных участках тела, снижение или отсутствие аппетита. Характерны стойкие нарушения сна, на фоне которых отмечаются зрительные гипнагогические галлюцинации, иногда сочетающиеся со слуховыми и тактильными обманами восприятия.

Третий период (септикотоксемия). Продолжительность этого периода в значительной степени определяется индивидуальными особенностями организма и его реактивностью. Психические нарушения формируются на фоне выраженных астено-адинамических расстройств. Больные сонливы и малоподвижны, тонкая ориентировка в окружающей обстановке нарушена, настроение резко снижено.

Психотические состояния развиваются в большинстве случаев на 3—7-й день после получения термической травмы, т. е. во II и III периодах ожоговой болезни. Наиболее часто отмечаются следующие психопатологические расстройства: делирий, онирические и аментивно-делириозные состояния.

Делириозные состояния, продолжающиеся 1—4 дня, отличаются у обожженных некоторыми особен-

ностями. Так, они возникают на фоне общей вялости, сонливости, не всегда наблюдаются фаза общей гиперестезии и период галлюцинаторных переживаний. Отношение больных к психотическим переживаниям нередко безучастно-равнодушное; состояния тревоги и страха возникают редко и бывают кратковременными.

В структуре **онирических расстройств** определенное значение наряду с делириозной симптоматикой имеют психопатологические признаки, характерные для онейроидного синдрома. Основное место в содержании переживаний больных занимают сцены и эпизоды семейно-бытовой жизни, профессиональной деятельности и служебных взаимоотношений. Временами, однако, перед больными калейдоскопически возникают разнообразные красочные и фантастические по содержанию сцены и события, в которых сами пациенты принимают активное участие, хотя внешне остаются спокойными и отрешенными. При наличии неприятных видений обожженные испытывают страх, беспокойство, отмечается психомоторное возбуждение. Нередко онирические состояния протекают на фоне эйфории. В этих случаях больные не придают значения тому, что получили тяжелый ожог, а при расспросах улыбаются и сообщают о хорошем самочувствии. Продолжительность рассмотренных расстройств обычно составляет 2—20 дней.

Аментивно-делириозные состояния возникают при очень тяжелом течении ожоговой болезни, как правило, одновременно с развитием пневмонии, пареза кишечника, сепсиса и других соматических осложнений. Больные неспособны к контакту, произносят бессмысленные слова и фразы, совершают хаотические, некоординированные движения, куда-то стремятся, сопротивляются введению лекарств. В дальнейшем при неблагоприятном течении заболевания развиваются сопор, кома, возможен летальный исход.

Психотические состояния формируются на фоне синдрома **оглушенности,** характерной особенностью которого является наличие отчетливых суточных колебаний глубины помрачения сознания.

Четвертый период (реконвалесценция) наступает при полной или почти полной грануляции ран. Основное значение в клинике психических расстройств

на этом этапе заболевания имеют астенические нарушения. У больных, которым назначались высокие дозы наркотических анальгетиков, при их отмене могут отмечаться абстинентные нарушения.

Лечение. Развитие психотических нарушений у обожженных свидетельствует о нарастании тяжести ожоговой болезни, о появлении инфекционных и других соматических осложнений. Поэтому своевременное хирургическое и терапевтическое лечение этих больных — основной путь профилактики психических расстройств. Важной задачей является нормализация сна, для чего наряду с подкожным введением анальгетиков назначают внутрь барбамил (0,3—0,5 г), феназепам (0,0005—0,001 г) на ночь. При возникновении психотических нарушений возможно дополнительное назначение на ночь люминала (0,3 г), растворенного в спирте (10% раствор — 100 мл). В тех случаях, когда психоз принимает затяжное течение, рекомендуется внутримышечное введение смеси, состоящей из аминазина (2,5% раствор — 2 мл); димедрола (1% раствор — 2 мл) и магния сульфата (25% раствор — 5 мл), которая назначается 2—3 раза в сутки в течение 2—4 дней. В дальнейшем аминазин вводится перорально по 25 мг 2—3 раза в день в течение 3—5 суток. При неэффективности названных лекарственных средств однократно внутривенно вводится смесь натрия оксибутирата (20% раствор — 5 мл) с гексеналом (10% раствор — 2 мл).

Лечение психических нарушений у обожженных осуществляется, как правило, в условиях хирургического отделения госпиталя при участии врача-психиатра. При развитии психотических расстройств необходимо наряду с использованием медикаментозной терапии обеспечить осуществление мероприятий по уходу и надзору за больными.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Психические расстройства при заболеваниях внутренних органов формируются на основе психологической картины болезни, которая включает оценку больным тяжести своего состояния, его представления о возможных осложнениях и вероятных

исходах заболевания. Развитие ипохондрических, тревожно-астенических, тревожно-депрессивных расстройств вследствие неадекватной оценки больным своего состояния возможно при любых соматических заболеваниях и требует проведения психофармакологической и психотерапевтической коррекции.

В генезе психосоматических заболеваний (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, бронхиальная астма, гипертоническая болезнь) существенное значение наряду с конституционально-генетической предрасположенностью к возникновению болезни имеют преморбидные личностные особенности больного.

Язвенная болезнь

Среди наиболее характерных **преморбидных личностных особенностей,** предшествующих манифестации язвенной болезни, следует выделить пунктуальность, аккуратность, мнительность, подозрительность, сочетающиеся со склонностью к бурным аффективным реакциям.

В **остром периоде** заболевания у большинства больных выявляются астенические и астено-депрессивные расстройства, характеризующиеся повышенной психической и физической истощаемостью, быстрой утомляемостью, нарушением сна, раздражительностью, подавленностью. Характерна тесная взаимосвязь соматических проявлений болезни и психического состояния; усилению диспептических явлений и болевого синдрома предшествуют, как правило, отрицательно окрашенные переживания. При положительной динамике заболевания эти нарушения постепенно сглаживаются, однако в ряде случаев отмечается формирование стойких ипохондрических расстройств, проявляющихся в склонности к фиксации на своем самочувствии и анализу его оттенков, преувеличению тяжести соматического страдания, опасению возможных осложнений. Круг интересов больного сужается, развиваются эгоцентризм, мнительность и настороженность в отношении проводимых лечебных мероприятий.

При **длительном рецидивирующем течении** язвенной болезни иногда возникают психозы с преобладанием паранойяльной, параноидной и депрессивно-па-

раноидной симптоматики. Продолжительность этих нарушений составляет 2—3 месяца и более, а их развитие является показанием для перевода больного в психиатрический стационар.

Бронхиальная астма

Для **преморбидного психического состояния** больных бронхиальной астмой характерно сочетание явлений эмоциональной лабильности и истерических черт личности.

В **начальном периоде** заболевания основное значение в структуре психических расстройств имеют астенические нарушения. При **прогрессировании болезни** отмечается постепенное формирование ипохондрического синдрома, характеризующегося тревожным ожиданием развития приступа, страхом смерти от удушья, неверием в возможность выздоровления. На этой стадии болезни приступы бронхоспазма нередко чередуются с приступами «невротической», «ложной» астмы психогенной природы.

Во **второй стадии заболевания (стадии астматических состояний)** на высоте приступа бронхоспазма возможно развитие транзиторных психотических нарушений. В этих случаях выявляются психосенсорные расстройства, сенестопатии, иногда — зрительные, слуховые и обонятельные обманы восприятия. Выраженность психотических нарушений, однако, не всегда коррелирует с тяжестью астматического приступа. Следует, в частности, учитывать, что определенное значение в генезе галлюцинаторных переживаний и психосенсорных расстройств могут иметь применяющиеся лекарственные средства (прежде всего гормональные препараты).

Гипертоническая болезнь

В этиопатогенезе гипертонической болезни важное значение имеют повторные психические травмы, длительное психоэмоциональное напряжение, а также личностные особенности, такие, как эмоциональная неустойчивость, мнительность, склонность к анализу оттенков своего самочувствия.

На **начальных этапах** формирования заболевания психическое состояние больных характеризуется преимущественно повышенной впечатлительностью, раздражительностью, быстрой утомляемостью и снижением работоспособности, расстройствами сна. Больные предъявляют жалобы на частые головные боли, головокружение, неприятные ощущения в области сердца, снижение памяти. Ухудшение состояния, как правило, связано с воздействием различных психогенных факторов.

При **сформировавшейся гипертонической болезни I стадии** зависимость состояния от влияния психогенных факторов становится менее отчетливой. Печальное, подавленное или угрюмое, тоскливое настроение, немотивированная тревога, пессимистическая оценка будущего определяют эмоциональную насыщенность ипохондрических переживаний этих больных. Нарастает выраженность неврозоподобных и психопатоподобных нарушений, что проявляется в появлении ранее не свойственных больному взрывчатости, конфликтности, мнительности, педантизма, ревности. Особенностью депрессивных состояний является их ажитированный, тревожно-суетливый характер.

На II и особенно на III стадиях заболевания у части больных формируются признаки психоорганического синдрома с выраженной эмоциональной лабильностью, сензитивностью, резким сужением круга интересов, грубыми расстройствами памяти, высокой психической истощаемостью и утомляемостью.

На фоне описанных нарушений в **период гипертонического криза** отмечаются разнообразные состояния нарушенного сознания: оглушенность, сопор, кома, сумеречное помрачение сознания. Иногда развиваются делириозные расстройства с двигательным возбуждением, яркими зрительными и слуховыми галлюцинациями, аффектом тревоги и страха. Эти нарушения, как правило, возникают многократно и характеризуются атипичностью и незавершенностью синдромальной картины, кратковременностью и транзиторностью. В ряде случаев, однако, возможно развитие хронического вербального галлюциноза, а также затяжных паранойяльных, тревожно-параноидных и депрессивно-параноидных психозов.

На **поздних этапах заболевания** у части больных выявляются признаки деменции. Характерны нараста-

ющее нарушение способности к запоминанию и избирательной репродукции информации, замедление психических процессов, выраженная эмоциональная лабильность. Эти явления могут развиваться как путем постепенного усиления психоорганических расстройств, так и остро вследствие нарушения мозгового кровообращения.

При **лечении** гипертонической болезни необходимо наряду с использованием общетерапевтических средств широко применять психотропные препараты (прежде всего транквилизаторы), а также психотерапевтические методы.

Заболевания печени

Для **неинфекционных гепатитов,** сопровождающихся желтухой, характерны нарушения сна (сонливость или бессонница), раздражительность, подавленность, тоскливость. Зрительные обманы восприятия, отмечающиеся у части больных, редко бывают сценическими. Они бедны по содержанию, монотематичны, часто подвергаются последующей амнезии. При **нарастании остроты соматического процесса** могут наблюдаться проявления аментивного синдрома, сопора, комы. После редукции этих нарушений возможно формирование психоорганической симптоматики.

При хронических гепатитах с постоянством отмечаются астенические нарушения, на фоне которых могут формироваться параноидные и галлюцинаторно-параноидные расстройства.

В начальном периоде **гепатолентикулярной дегенерации (болезнь Вестфаля — Вильсона — Коновалова)** преобладают психопатоподобные изменения личности. У некоторых больных, однако, уже в начале болезни отмечаются бредовые расстройства, эпизоды помрачения сознания. В дальнейшем нарастают признаки слабоумия, отличающегося резким нарушением активного внимания, оскудением представлений и словарного запаса, замедленностью психических процессов, слабостью побуждений. Память на прошлые события и способность к запоминанию могут при этом оставаться относительно сохранными.

При **остро развивающихся явлениях сердечной недостаточности** наблюдаются выраженные астенические расстройства, оглушенность, иногда — делириозные состояния и сумеречные нарушения сознания. Эти явления характеризуются обратимостью и по мере улучшения деятельности сердца редуцируются.

В **остром периоде инфаркта миокарда** наиболее характерны тревога, страх, двигательное возбуждение, однако в ряде случаев, напротив, отмечаются эйфория, анозогностические тенденции. В **подострой стадии** наблюдается легкое оглушение, иногда — психотическое состояние с сенесто-ипохондрическими переживаниями. На этапе **реконвалесценции** и в **поздней стадии заболевания** у многих больных выявляются выраженные ипохондрические расстройства. Продолжительность кардиогенных психозов, иногда развивающихся на 2—15-е сутки **после операций на сердце,** составляет обычно 3—7 дней. Они характеризуются делириозным или делириозно-аментивным помрачением сознания, в ряде случаев — наличием депрессивно-бредовых или галлюцинаторно-параноидных расстройств. Психотические состояния формируются на фоне выраженных астенических нарушений, длительность которых может достигать нескольких месяцев.

Основные принципы лечения. Терапия психических нарушений при заболеваниях внутренних органов осуществляется, как правило, в условиях терапевтических отделений госпиталей при участии врача-психиатра. Перевод в психиатрическое отделение необходим только при затяжном течении психоза и при отсутствии соматических противопоказаний.

Терапевтические мероприятия направлены в первую очередь на устранение причины, вызвавшей психические расстройства, т. е. на лечение соматического заболевания.

При развитии острого психоза с помрачением сознания или психомоторного возбуждения в порядке неотложной помощи осуществляется внутримышечное введение нейролептиков (аминазин, трифтазин) или транквилизаторов (феназепам).

Медикаментозное лечение острых психозов сопровождается организацией соответствующих мероприя-

тий по уходу и надзору за больными. Необходимо обеспечить круглосуточный надзор за этими лицами, целесообразно изолировать их от других больных.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ РАДИАЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЯХ

Радиационные поражения возникают в результате воздействия проникающей радиации. В зависимости от условий облучения (вид боеприпаса, поглощенная доза, кратковременное или длительное облучение, равномерное или неравномерное, внешнее, внутреннее или сочетанное поражение и др.) клиническое течение поражений отличается значительным разнообразием.

Основу патогенеза лучевого поражения составляют непосредственное действие ионизирующего излучения на клетки и ткани организма; образование и циркуляция в крови токсических веществ (радиотоксинов); дезинтеграция нейроэндокринной системы, нарушение координационных влияний нервной системы на внутренние органы. Изменения со стороны центральной нервной системы также возникают как в результате непосредственного повреждающего действия ионизирующего излучения на структурные элементы нервной клетки, так и вследствие раздражения экстро- и интерорецепторов.

Выделяют острые и хронические радиационные поражения. В зависимости от вида радиационного поражения развиваются различные проявления острой и хронической лучевой болезни, сопутствующих психических расстройств. Особенности лучевой болезни в наибольшей степени определяются мощностью поглощенной дозы и ее пространственным распределением.

При облучении в дозе 1—10 Гр ведущее значение имеет поражение кроветворной ткани. При дозах до 20 Гр кроме органов кроветворения поражается кишечный эпителий. Облучение в дозах свыше 20 Гр приводит к возникновению таких форм поражения, для которых характерно повреждение (в результате первичного действия ионизирующего излучения или

воздействия токсинами) ЦНС с глубоким нарушением ее функций. Соответственно выделяют четыре формы острой лучевой болезни:

костномозговая (1—10 Гр);

кишечная (10—20 Гр);

токсемическая (20—80 Гр);

церебральная (более 80 Гр).

При костномозговой форме могут быть следующие степени тяжести состояния:

легкая (I степень) (1—2 Гр). Прогноз абсолютно благоприятный;

средняя (II степень) (2—4 Гр). Прогноз относительно благоприятный;

тяжелая (III степень) (4—6 Гр). Прогноз сомнительный;

крайне тяжелая (IV степень). Прогноз неблагоприятный.

Для кишечной, токсемической и церебральной форм ОЛБ характерны только крайне тяжелые степени поражения с абсолютно неблагоприятным прогнозом.

Характерной особенностью течения костномозговой формы ОЛБ является фазность ее развития. В течении этого заболевания различают четыре периода:

начальный период (период первичной реакции на облучение);

скрытый период (период мнимого благополучия);

период разгара (период выраженных клинических проявлений);

период восстановления.

Каждый период наряду со специфическими соматическими особенностями и симптомами сопровождается и характерными психоневрологическими расстройствами.

Клинические проявления **начального периода** в зависимости от величины поглощенной дозы возникают либо непосредственно после облучения, либо через несколько часов. У большинства пораженных вскоре после облучения развиваются проявления астенического синдрома, характеризующиеся общей слабостью, вялостью, повышенной умственной и физической утомляемостью, психической заторможенностью, снижением концентрации внимания и памяти, понижением настроения и сонливостью. В более тяжелых

случаях слабость достигает степени адинамии. Возможны кратковременные состояния оглушенности сознания с затруднением или полной невозможностью ориентировки в окружающем и последующей амнезией на эти периоды. На фоне подобных эпизодов нарушенного сознания может отмечаться кратковременное нецеленаправленное психомоторное возбуждение. Длительность первичной реакции колеблется от нескольких часов до 2—3 суток. В дальнейшем наступает второй период — скрытый.

Скрытый период заболевания характеризуется мобилизацией защитных и компенсаторных механизмов. В этом периоде изменения психического состояния обычно ограничиваются легкими астеническими проявлениями, эмоциональной лабильностью, раздражительностью, повышенной утомляемостью, расстройствами сна (трудность засыпания, поверхностный сон с частыми пробуждениями). Длительность скрытого периода зависит от тяжести поражения. В тяжелых случаях он практически отсутствует. В легких длится 4—5 недель.

Период разгара ОЛБ характеризуется выраженными проявлениями астенического синдрома: сильной физической слабостью, адинамией, вялостью, заторможенностью, быстрой истощаемостью умственной деятельности, сонливостью. Больные угнетены, подавлены, настроение снижено. В более тяжелых случаях развивается явление оглушенности сознания. При этом ориентировка в месте и времени значительно затруднена или невозможна. Больные с трудом и задержками отвечают на простые вопросы, ответы односложные, сложные вопросы не осмысляются. Предоставленные себе больные большую часть времени неподвижно лежат с закрытыми глазами, слабо реагируя на происходящее вокруг них. Период разгара болезни продолжается от одной до трех недель.

Период восстановления характеризуется тенденцией к нормализации деятельности организма. Однако редукция астенических проявлений в этом периоде происходит крайне медленно. Легкие и умеренно выраженные астенические проявления сохраняются на протяжении 6—12 месяцев и более. В течение всего этого времени у больных отмечается повышенная слабость, истощаемость, снижение умственной и физической работоспособности, раздражительность, вспыль-

чивость, несдержанность и отчетливое ухудшение памяти, особенно способности к запоминанию.

Перечисленные проявления и динамика психических расстройств характерны для **костномозговой формы ОЛБ**, в основном для легкой и средней ее степени. При тяжелых и особенно крайне тяжелых степенях поражения первичная реакция развивается практически сразу и характеризуется тяжелыми психическими расстройствами. Отмечается оглушенность сознания вплоть до сопора и комы. Этот начальный период болезни без скрытого периода и четких границ между периодами заболевания переходит в период разгара, характеризующегося проявлениями тяжелого поражения ЦНС. Сознание у больных при этом преимущественно помрачено, отмечаются явления оглушенности, сопора и комы. Периодически могут наблюдаться и другие симптомы нарушения сознания — делириозные состояния с психомоторным возбуждением, аментивные состояния. Возможны также эпилептиформные состояния с тоническими, клоническими судорогами и хаотическим психомоторным возбуждением. Летальный исход наступает на второй неделе.

Кишечная, токсемическая и церебральная формы ОЛБ характеризуются исключительно крайней степенью тяжести поражения. Сразу после облучения у пораженных развивается коллаптоидное состояние с тяжелым нарушением сознания, полной дезориентировкой, тоническими и клоническими судорогами. У части пораженных спустя 10—45 минут после облучения сверхлетальными дозами (от 80 до 1000 Гр и более) возможно частичное улучшение психического состояния. У этих пораженных сохраняются проявления тяжелой астении, однако сознание их самопроизвольно восстанавливается. Пострадавшие могут отвечать на вопросы, ориентируются в месте, времени и собственной личности, способны некоторое время выполнять умеренную умственную и физическую работу. Смерть этих больных наступает в течение 48 часов с момента облучения в основном от нарушения функции дыхания, но, как правило, при ясном сознании.

Хроническая лучевая болезнь (ХЛБ) — общее хроническое заболевание, развивающееся в результате длительного, часто многократно повторяющегося воздействия ионизирующих излучений в относительно малых (разовых) дозах.

Выделяют три степени тяжести ХЛБ:
легкая (I степень);
средняя (II степень);
тяжелая (III степень).

Клинические проявления ХЛБ в зависимости от степени тяжести значительно различаются. Наряду с разнообразными соматическими проявлениями при различных степенях тяжести ХЛБ отмечаются и сопутствующие психические расстройства. Клинические симптомы и течение ХЛБ зависят в основном от суммарной дозы облучения. Имеет значение темп накопления дозы и индивидуальная реактивность организма. Обычно при суммарной дозе меньше 1—1,5 Гр отчетливые клинические формы не развиваются; при суммарном воздействии 4—5 Гр формируются тяжелые степени ХЛБ. Заболевание развивается обычно через 2—5 лет от начала лучевого воздействия. Симптомы болезни появляются и прогрессируют постепенно.

Выделяют так называемую **начальную (инициальную) стадию ХЛБ,** характеризующуюся нерезко выраженными изменениями ЦНС в виде легких астенических проявлений.

При **развернутых формах заболевания** клинические проявления складываются из сочетания ряда синдромов: нарушения функций ЦНС, угнетения кроветворения и кровоточивости. Несмотря на значительное разнообразие клинических проявлений ХЛБ в различных случаях, на первый план картины заболевания выступают симптомы, связанные с нарушением функций ЦНС и угнетением кроветворения.

Психические расстройства при **ХЛБ I степени (легкой)** незначительно отличаются от инициальной стадии заболевания. Наиболее характерным проявлением болезни является астенический синдром: повышенная утомляемость, снижение работоспособности, раздражительность, снижение концентрации внимания, ухудшение памяти, нарушение сна (больные с трудом засыпают, сон нестойкий, чуткий, не приносит чувства отдыха). Настроение у больных преимущественно снижено. Отмечаются сильные головные боли, снижение аппетита, снижение либидо. На этой стадии заболевание отличается благоприятным течением, клиническое выздоровление наступает в относительно короткие сроки (7—8 недель).

ХЛБ средней (II степени) характеризуется более выраженными и стойкими астеническими проявлениями. Заболевание протекает упорно, годами, с периодическими обострениями, вызываемыми разнообразными неблагоприятными неспецифическими воздействиями. Заболевание чаще заканчивается неполным выздоровлением.

Тяжелая (III степень) ХЛБ характеризуется еще более выраженными и стойкими проявлениями астенического синдрома. В клинической картине болезни наблюдается выраженная общая слабость вплоть до адинамии. Заболевание характеризуется прогрессирующим течением и нередко заканчивается летальным исходом в результате геморрагий и других осложнений.

Лечение психических нарушений при радиационных поражениях проводится, как правило, в условиях терапевтического отделения госпиталя под наблюдением врача-психиатра.

Неотложная помощь при развитии психомоторного возбуждения или острых психозов с помрачением сознания заключается в проведении медикаментозного лечения (аминазин, трифтазин, феназепам) и осуществлении мероприятий по уходу и надзору за больными. У больных с радиационными поражениями нередко отмечается повышенная чувствительность к психофармакологическим препаратам, которые в связи с этим необходимо назначать в невысоких дозах.

Для лечения астенических нарушений используются в зависимости от структуры астенического синдрома транквилизаторы (феназепам) или психостимуляторы (сиднокарб). Для ускорения восстановления психического состояния назначаются ноотропные препараты, актопротекторы, витамины, адаптогены.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ СВЕРХВЫСОКОЧАСТОТНЫХ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫХ ИЗЛУЧЕНИЙ

Применение генераторов электромагнитного излучения (ЭМИ) сантиметрового (СМВ) и дециметрового (ДМВ) диапазонов в отдельных случаях может приводить к изменениям психической дея-

тельности лиц, контактирующих с этими источниками. В основе биологического действия СВЧ-поля лежит поглощение энергии тканями организма. Случаи острого поражения СВЧ-излучением связаны с аварийными ситуациями и грубыми нарушениями техники безопасности. Для **острого поражения СВЧ-излучением** характерны общее недомогание, слабость, головокружения, шум в голове. Часто встречаются кровотечения из носа, повторные обморочные состояния, адинамия, повышение температуры тела, тахикардия, снижение артериального давления. Сразу после облучения появляется сонливость, нарушается сон, отмечаются частые пробуждения, затрудненное просыпание. Характерна повышенная чувствительность к повторному СВЧ-облучению. В зависимости от дозы и интенсивности облучения в одних случаях наблюдаются функциональные сдвиги, в других — грубые морфологические изменения (отек мозга, кровоизлияния в мозг, некроз нервных клеток).

Значительно чаще встречаются психические расстройства при **длительном воздействии СВЧ-излучения.** В клинической картине заболевания выделяют три стадии и пять ведущих синдромов: вегетативный, астенический, астеновегетативный, ангиодистонический, диэнцефальный.

Начальная стадия. Для этой стадии характерны неврозоподобные нарушения. Отмечаются чрезмерная усталость к концу рабочего дня, раздражительность, головная боль, иногда сонливость, боли в области сердца. Симптоматика обратимая и легко поддается лечению. После отдыха и сна астенические явления обычно проходят. При прекращении контакта с источниками СВЧ отмеченные нарушения постепенно сглаживаются и в дальнейшем не обнаруживаются.

Вторая стадия. При продолжительном воздействии СВЧ-излучения психические нарушения имеют более выраженный характер. Астенические проявления углубляются. Больные часто жалуются на упорную головную боль в лобной и затылочной областях, на чувство тяжести в голове и ощущение давления на глазные яблоки, отмечаются неустойчивое настроение, чувство тревоги, навязчивый страх. Периодически беспокоят головокружения, тошнота и рвота, сердцебиения, частая боль в области сердца. Прогрессирует слабость, повышается утомляемость, особенно к концу

рабочего дня, снижается работоспособность. Появляются раздражительность, эмоциональная лабильность, плохой сон, ослабляется внимание, снижается память. Отмечаются вегетативные расстройства: тремор рук и век, неустойчивость в позе Ромберга, гипергидроз, акроцианоз, парестезии кожи рук и ног, лабильность пульса и артериального давления. При более интенсивном облучении возможны головокружения, тошнота, обморочные состояния. Типичны жалобы на рассеянность, интеллектуальную истощаемость.

Третья стадия. Отличается появлением грубых эмоциональных расстройств. Преобладает злобно-тоскливое настроение, эксплозивность. Иногда возникают навязчивые страхи, сверхценные идеи, представления ипохондрического содержания, грубые нарушения сна. Нередко наблюдаются признаки вегетативно-сосудистой дистонии с повышением или падением кровяного давления, тахикардией, стенокардитическими болями, страхом смерти.

Более поздние этапы этой стадии характеризуются резким снижением работоспособности, ухудшением памяти на текущие события и другими проявлениями психоорганического синдрома.

Третья стадия болезни наблюдается преимущественно у лиц, перенесших в прошлом черепно-мозговую травму, и с другими формами нервно-психической неполноценности.

Лечение и профилактика. В комплексе профилактических мероприятий основное значение имеет соблюдение наставлений по технике безопасности. В период диспансерного обследования особое внимание следует обращать на состояние психики, нервной и сердечно-сосудистой систем, крови и органов зрения.

При подозрении о неблагополучии в состоянии здоровья специалистов организуются внеочередные медицинские обследования. При выявлении одного случая заболевания нужно обследовать и других лиц, работающих в сходных условиях, а также организовать проверку ППМ СВЧ-поля на рабочих местах. В обязанности врача входит также проверка знания правил техники безопасности и контроль за их выполнением.

Больные с начальной стадией лечатся амбулаторно, из лекарственных средств показаны биогенные

стимуляторы, транквилизаторы, ноотропы.

Во второй стадии болезни показано стационарное лечение в ВПТГ. Из лекарственных препаратов рекомендуется назначать курс вливаний 40% раствора глюкозы — 20 мл с витаминами С, B_1, РР, транквилизаторы (феназепам, седуксен, триоксазин), ноотропные препараты (аминалон, пирацетам и др.). По окончании лечения рекомендуется санаторно-курортное лечение.

Больные с расстройствами, характерными для третьей стадии, также подлежат направлению в ВПТГ. Из лекарственных средств показаны витамины группы В, сосудорасширяющие (эуфиллин, дипрофиллин, димедрол и др.), атропиносодержащие (циклодол, артан, тропацин), транквилизаторы, препараты метаболического действия.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ КОМПОНЕНТАМИ РАКЕТНЫХ ТОПЛИВ

Современные ракетные топлива, обладая выраженными окислительными или восстановительными свойствами, являются в большинстве токсичными соединениями. При воздействии этих веществ на организм могут возникать нервно-психические расстройства. Выделяются острая и хронические формы поражений.

В качестве окислителей могут применяться жидкий кислород, озон, концентрированная азотная кислота, четырехокись азота, тетранитрометан, жидкий фтор и другие соединения. Наиболее распространенным окислителем в настоящее время является концентрированная азотная кислота; психические расстройства при воздействии этого вещества достаточно типичны для всей группы окислителей в целом.

В организм человека азотная кислота может проникать любыми путями: ингаляционно, через кожу, через пищеварительный тракт. Нарушения, вызываемые в организме азотной кислотой, — это следствие как местного прижигающего, так и резорбтивного действия.

Острая интоксикация азотной кислотой проявляется прежде всего местным действием окислителя — ожогами кожи, слизистых оболочек, особо опасными для глаз. При ингаляционном поражении на первый план выступают мозговые и сердечно-сосудистые расстройства. Начальные проявления характеризуются развитием оглушенности сознания, общей слабостью, сильным головокружением, головной болью, тошнотой, повторной рвотой. Снижается артериальное давление, нарастает брадикардия. Первичные рефлекторные проявления сменяются скрытым периодом, длительность которого колеблется от одного часа до суток, после чего состояние определяется явлениями нарастающего отека легких. В течение двух-трех суток с момента отравления состояние пораженных представляется наиболее опасным. В дальнейшем патологическая симптоматика у большинства пораженных имеет тенденцию к обратному развитию. Однако и при благоприятном исходе астенические проявления: общая слабость, повышенная утомляемость, эмоциональная неустойчивость, головные боли, бессонница, головокружения — могут сохраняться в течение от 3 до 10 недель с момента интоксикации. В ряде случаев у пораженных на фоне улучшения общего состояния могут развиваться вторичные пневмонии. Их начало, как правило, острое, течение тяжелое. Они сопровождаются явлениями оглушенности сознания вплоть до сопора и коматозных состояний. Патологический процесс характеризуется медленным обратным развитием и наклонностью к рецидивам.

При **хронической интоксикации азотной кислотой** наряду с разнообразными соматическими нарушениями (поражения органов дыхания, миокарда, желудочно-кишечного тракта и др.), как правило, отмечаются расстройства нервно-психической сферы. У пораженных развиваются тяжелые астенические состояния с различными вегетативными расстройствами. Длительное время сохраняется выраженная общая слабость, повышенная истощаемость. Очень типичны снижение умственной работоспособности, затруднение концентрации внимания, сообразительности, снижение памяти, чувство физической слабости после незначительных усилий. Со стороны эмоциональной сферы преобладает сниженное настроение, повышенная раздражительность. Эти явления сопровождаются повышен-

ной потливостью, акроцианозом, стойким дермографизмом, тремором век и пальцев вытянутых рук, оживлением сухожильных и глубоких рефлексов.

В качестве горючих компонентов ракетных топлив наиболее часто используются этиловый, метиловый, пропиловый спирты, специальные сорта керосина, аммиак, ряд алифатических аминов, анилин, гидразин и его производные. Наибольшей токсичностью и своеобразной патологией поражения отличается гидразин. В организм человека гидразин и его производные могут проникать любыми путями: при вдыхании паров вещества, через кожу, через пищеварительный тракт.

Острая интоксикация гидразином проявляется преимущественно как местным раздражающим, так и нейротропным действием. Пораженные жалуются на сухость, першение в области зева, кашель, раздражение глаз. Эти явления сопровождаются головокружением, тошнотой, рвотой. Отмечается общая слабость, повышенная утомляемость, сильная головная боль. При отравлениях легкой степени эти явления сохраняются в течение суток, в последующие дни состояние здоровья пострадавших полностью восстанавливается. При отравлениях средней и тяжелой степени ведущими в клинической картине являются судорожный синдром и коматозные состояния. При благоприятном исходе астенические проявления сохраняются до 3—4 недель с момента острого отравления.

Хроническая интоксикация гидразином характеризуется преимущественным гепатотропным действием, вегето-сосудистыми расстройствами и миокардиодистрофией. Наиболее часто встречающимися симптомами являются повышенная утомляемость, головные боли, раздражительность, эмоциональная лабильность, нарушения активного внимания, забывчивость, обычно на фоне несколько сниженного настроения. Нередки симптомы гиперестезии и нарушения сна. При установлении диагноза отравления, разумеется, важно учитывать и другие проявления интоксикации.

Профилактика поражений компонентами ракетных топлив состоит в строгом соблюдении правил техники безопасности. Обязательно систематическое медицинское наблюдение за лицами, соприкасающимися с компонентами ракетных топлив. В число противопо-

казаний к допуску на работу с названными вредными веществами следует включать, в частности, астенические состояния.

Лечение. Местные поражения, вызванные компонентами ракетных топлив, лечатся аналогично лечению термических ожогов. Хронические интоксикации лечатся симптоматически в соответствии с ведущим синдромом отравления. При интоксикации гидразином в качестве антидотных средств применяется витамин B_6. Препарат назначают в больших дозах — до 25 мг на 1 кг веса тела: 1/4 дозы вводится внутривенно, 3/4 — внутримышечно. При необходимости инъекции пиродоксина повторяют до восстановления состояния. При наличии расстройств астенического круга показано назначение транквилизаторов (седуксен, феназепам) и ноотропных средств (пирацетам).

Необходимым элементом в оказании помощи при интоксикации компонентами ракетных топлив является удаление отравленного из зараженной зоны, а в дальнейшем отстранение его от работы (полное или частичное), где возможен контакт с этими ядами.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ХИМИЧЕСКИХ ИНТОКСИКАЦИЯХ

При контакте личного состава с различными химическими веществами могут отмечаться острые и хронические интоксикации. К таким веществам относятся различные виды горючего, растворителей, антифризов, дегазирующих и других технических жидкостей; продукты неполного сгорания органических веществ, пороховые, взрывные газы и др.

Окись углерода (CO). Окись углерода (CO) является продуктом неполного сгорания углеродсодержащих веществ. Отравление окисью углерода (угарным газом) возможно во время пожаров, при интенсивной стрельбе в закрытых помещениях (форты, танки и т. д.), при работе двигателей внутреннего сгорания в недостаточно проветриваемых помещениях (отсеки подводных лодок, гаражи и пр.).

Окись углерода обладает в 250—300 раз большим сродством к гемоглобину, чем кислород, поэто-

му даже при небольшом содержании CO во вдыхаемом воздухе может наступить тяжелое отравление **(при содержании 1% CO во вдыхаемом воздухе смерть наступает почти мгновенно)**. Окись углерода вступает с кислородом в конкурентную реакцию и вытесняет его из гемоглобина, образуя более стойкое соединение — карбоксигемоглобин. Это приводит к понижению кислородной емкости крови и развитию гемической формы гипоксии. При высоком напряжении окиси углерода в крови развивается также тканевая гипоксия как результат воздействия CO на двухвалентное железо цитохромэнзимной системы тканей. В целом газовый состав крови при отравлении CO характеризуется гипоксемией, гипокапнией (иногда и гиперкапнией), уменьшением артерио-венозной разницы и коэффициента утилизации кислорода.

Токсичность окиси углерода определяется ее концентрацией и экспозицией: концентрация CO 1,7—2,3 мг/л опасна для человека после часового воздействия; концентрация 4,6 мг/л и выше — смертельная при экспозиции менее одного часа. Начиная с концентрации 0,23 мг/л (при экспозиции 5—6 часов), возможно появление симптомов легкой степени отравления окисью углерода.

Чувствительность к отравлению угарным газом повышается у лиц соматически ослабленных, перенесших черепно-мозговую травму, ожоги, после физического и психического переутомления. Токсическое действие окиси углерода также значительно усиливается, если в воздухе одновременно содержатся примеси нитрогазов (пороховые и отработанные газы). В зависимости от величины концентрации окиси углерода в воздухе, длительности воздействия, а также индивидуальной чувствительности организма человека отравление может протекать в различной клинической форме. Различают легкую, среднюю и тяжелую степени интоксикации CO. Кроме того, выделяют острую и хроническую формы отравления окисью углерода.

Острое отравление CO. При легких интоксикациях пораженные предъявляют жалобы на головокружение, головные боли, сердцебиение, тошноту и рвоту. Эти нарушения развиваются на фоне астенического

синдрома, а их длительность не превышает в большинстве случаев 1—2 суток.

При отравлениях **средней тяжести** клинические проявления усиливаются, отмечается снижение остроты зрения и слуха, развивается резкая мышечная слабость и адинамия. В выраженных случаях больные не могут самостоятельно выйти из опасной зоны, хотя, как правило, осознают необходимость этого. Нарушается координация движений, появляются сонливость и безразличие к окружающей обстановке. Возникает ощущение шума в ушах, «мелькание» перед глазами. У части больных отмечаются состояния нарушенного сознания по типу оглушенности.

При **тяжелых** интоксикациях быстро наступает обморочное состояние, развиваются эпилептиформные судорожные припадки, состояния сопора, комы. На этапе выхода из коматозного состояния у некоторых больных наблюдаются делириозные расстройства, после редукции которых могут отмечаться грубые нарушения памяти по типу Корсаковского синдрома. Больные не понимают, где находятся, не в состоянии запомнить текущие события. Корсаковский синдром иногда развивается и без предшествующего делирия (в тех случаях, когда длительность коматозного периода составила 2—3 суток и более).

После перенесенных тяжелых отравлений продолжительное время сохраняются астенические нарушения, а в некоторых случаях — признаки психоорганического синдрома. В отдаленном периоде возможно развитие эпилептиформных припадков.

Хроническое отравление СО. Хроническое отравление окисью углерода развивается при длительном пребывании в атмосфере с незначительным содержанием СО (0,04—0,06 мг/л). Характерными в клинической картине в этом случае являются неврозоподобные расстройства, выражающиеся в общей слабости, физической и психической истощаемости, головных болях, головокружении, неустойчивости настроения, расстройствах сна, понижении памяти и различных соматовегетативных нарушениях.

Лечение. Неотложные лечебные мероприятия при остром отравлении СО должны быть направлены на быстрейшую ликвидацию гипоксии мозга. Для этого на пострадавшего надевают фильтрующий противогаз (с гопкалитовым патроном) и как можно быстрее

выносят его из опасной зоны. При резком ослаблении или остановке дыхания производится искусственная вентиляция легких, вдыхание кислородных смесей.

Патогенетическим лечением является оксигенобаротерапия, лучший эффект достигается при наиболее раинем ее проведении. Кроме того, показано введение 1% раствора метиленовой сини, кокарбоксилазы, сердечных средств (при наличии судорожных явлений стрихнин и коразол не назначаются). При тяжелых отравлениях СО может оказаться полезным внутривенное введение глюкозо-новокаиновой смеси и витамина С, а также проведение кровопускания (200—300 мл) с последующим переливанием одногруппной крови. При судорогах и психомоторном возбуждении назначаются барбамил (5—10 мл 10% раствора внутривенно), литическая смесь (аминазин 2 мл 2,5% раствора, димедрол 2 мл 1% раствора, промедол 1—2 мл 2% раствора внутримышечно), миорелаксанты. Иногда используется временное физическое ограничение пострадавшего. Для предупреждения отдаленных последствий интоксикации и быстрейшего восстановления бое- и трудоспособности необходимо назначить, начиная уже с острого периода отравления, ноотропные средства (пирацетам) и препараты из группы актопротекторов (бемитил).

Лиц с хроническим отравлением окисью углерода необходимо отстранять на длительный срок от работы, связанной с возможным повторным отравлением угарным газом. Профилактика хронического отравления СО включает: достаточное проветривание помещений, в которых работают двигатели внутреннего сгорания; контроль за мерами взрыво-пожаробезопасности; строгий медицинский контроль за личным составом, работающим в потенциально опасных, с данной точки зрения, местах.

Пострадавшие с легкой степенью отравления СО в зависимости от выраженности клинических проявлений могут быть направлены в омедб либо в ВПГЛР (при выраженных астенических расстройствах). Лица со средней и тяжелой степенью интоксикации после проведения мер неотложной помощи эвакуируются в ВПТГ, откуда (в периоде восстановления) исходя из преобладания тех или иных остаточных явлений могут переводиться в ВПНГ или ВПГЛР.

Метиловый спирт. Метиловый спирт (CH_3OH) — метанол, карбинол, древесный спирт — бесцветная прозрачная жидкость, по вкусу и запаху напоминающая этиловый (виниый) спирт. Примеияется как растворитель, в качестве зимнего топлива для моторов в смеси с бензином, в лабораторной практике. Отравление метанолом чаще всего происходит при приеме его внутрь с целью опьянения, однако возможна интоксикация и при вдыхании паров метилового алкоголя.

Метиловый спирт быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте, но в отличие от этилового спирта (этанола) медленнее окисляется и выделяется из организма (до 5—8 суток), может кумулироваться. Метанол рассматривается как нервно-сосудистый и протоплазматический яд. Нарушению окислительных процессов способствует сопутствующий интоксикации дефицит витаминов, прежде всего С и B_1. Характерна избирательность поражения различных отделов нервной ткани; наиболее чувствительны к яду зрительный нерв и сетчатка глаза. Нарушаются функции внутренних органов — печени, желудочно-кишечного тракта, почек, а также сердечно-сосудистой системы. В токсическом эффекте метанола выделяют две фазы: в начальном периоде он оказывает преимущественно наркотическое действие, в последующем проявляются дистрофические изменения.

Смертельная доза в среднем составляет 100 мл при приеме внутрь. Предельно допустимая концентрация — 0,005 мг/л. Летальность при групповых отравлениях, особенно при несвоевременной и недостаточной медицинской помощи, достигает 40% и более.

Выделяют периоды: опьянения, скрытый или относительного благополучия (продолжительностью от нескольких часов до 1—2 суток), основных проявлений интоксикации и при благоприятном исходе — обратного развития. По степени тяжести отравления различают легкую, средней тяжести (офтальмическую) и тяжелую (генерализованную) формы.

После перорального приема метанола развивается **состояние, напоминающее простое алкогольное опьянение**, отличительной особенностью которого является его меньшая выраженность и длительность сравнительно с приемом одинакового количества этилового спирта. Затем **наступает период относительного**

благополучия, в течение которого отчетливых психических и соматических расстройств не выявляется. Между продолжительностью скрытого периода и тяжестью отравления нет прямой зависимости.

На **этапе развернутых проявлений интоксикации при легких** отравлениях преобладают астенические расстройства. Отмечаются общая слабость, повышениая утомляемость, психическая и физическая истощаемость, нарушения сна, гиперестезия. Больные предъявляют жалобы на головокружеиие, головные боли, тошноту, икоту, боли в животе. Часто присоединяются нарушения зрения — появляется «туман перед глазами», «потемнение в глазах». Продолжительность этих расстройств обычно не превышает 2—3 дней.

При отравлении **средней тяжести** ведущим клиническим признаком является нарастающее на протяжении нескольких дней нарушение зрения вплоть до полной слепоты. Утрата зрения у части больных носит временный характер. Психическое состояние пострадавших в этот период характеризуется наличием выраженных астено-адинамических расстройств, а в ряде случаев отмечаются состояния нарушенного сознания по типу обнубиляции или оглушенности. Характерны колебания глубины нарушения сознания в течение суток, причем при улучшении состояния больных существенное значение в структуре психических расстройств приобретают явления тревоги, страх смерти, иногда развивающиеся на фоне психомоторного возбуждения.

При **тяжелых отравлениях** после короткого скрытого периода быстро нарастает глубина состояний нарушенного сознания, достигающих в большинстве случаев степени сопора или комы. Иногда наблюдаются кратковременные периоды сумеречного помрачения сознания с хаотическим двигательным возбуждением, глубокой дезориентировкой в окружающем, последующей амнезией. На фоне синдромов нарушенного сознания нередко отмечаются эпилептиформные судороги. Смерть обычно наступает во время судорожного припадка или в состоянии комы при явлениях ослабления сердечной деятельности от остановки дыхания.

На **этапе восстановления (обратного развития) и в отдаленном периоде интоксикации в течение нескольких месяцев сохраняются астенические иаруше-**

ния. У части больных могут отмечаться глубокое и стойкое снижение остроты зрения, иногда формируются признаки психоорганического синдрома.

Для **купирования психотических состояний, двигательного возбуждения** применяют транквилизаторы (седуксен 10—20 мг внутримышечно или внутривенно), нейролептики (дроперидол 2,5—5 мг), натрия оксибутират (10—20 мл 20% раствора внутривенно). Целесообразно раннее назначение ноотропных препаратов (пирацетам внутривенно — 1—8 г). Для **лечения астенических состояний** (на этапе восстановления) в зависимости от характера расстройств назначаются транквилизаторы (феназепам внутрь — 1—2 мг в сутки), психостимуляторы (сиднокарб внутрь по 5—10 мг в сутки), актопротекторы (бемитил внутрь по 0,25—0,5 г в сутки, курсами по 5—7 дней).

Все лица с острым отравлением метиловым спиртом подлежат направлению в ВПТГ после проведения мер неотложной медицинской помощи.

Этиленгликоль ($CH_2OH—CH_2OH$). Этиленгликоль — двухатомный спирт ($CH_2OH—CH_2OH$) — входит в состав многих технических жидкостей, в том числе антифризов («40», «40М», «40П», «65», «В-2», «ГГ-1» и др.), используемых для охлаждения двигателей внутреннего сгорания, а также тормозных, амортизаторных и ряда гидравлических жидкостей. Химически чистый этиленгликоль представляет собой бесцветную или желтоватую сиропообразную жидкость со спиртово-сладковатым привкусом. В основном отравление антифризами (этиленгликолем) происходит при приеме его внутрь в целях опьянения. Ингаляционных отравлений практически не бывает из-за низкой летучести яда.

Этиленгликоль быстро всасывается в кровь, достигая максимальной концентрации через 2—5 часов. Характерно двухфазное действие яда с преимущественно наркотическим действием в начальном периоде отравления и с тяжелыми дистрофическими изменениями (почки, печень, поджелудочная железа, головной мозг и др.) в последующем. В организме этиленгликоль может сохраняться до 10 суток и выделяться почками как в неизменном виде, так и в виде продуктов метаболизма. Наблюдается большое колебание индивидуальной чувствительности человека и

этиленгликолю. В среднем **смертельная доза** составляет **около 100 мл.**

В клиническом течении интоксикации выделяют следующие периоды: начальный (период опьянения), скрытый (период мнимого благополучия) и период основных проявлений интоксикации, который включает фазу мозговых нарушений, фазу поражения почек и печени (гепаторенальная) и фазу обратного развития (восстановления). По степени тяжести отравления различают легкую, средней тяжести и тяжелую формы.

При **легких** отравлениях вслед за незначительно выраженными явлениями «опьянения» развивается скрытый период интоксикации длительностью 8—12 часов и более. Часто при этом наступает сон. В дальнейшем отмечаются умеренно выраженные астенические нарушения. У больных появляются общая слабость, головокружение, головная боль, шаткая походка, расстройства координации движений, тошнота, рвота, легкие боли в животе, порой в области поясницы.

При отравлении **средней тяжести** состояние «опьянения» более выражено, а продолжительность скрытого периода не превышает 6—8 часов. На этапе развернутых проявлений интоксикации психическое состояние больных характеризуется преобладанием астено-адинамических расстройств или явлений нарушенного сознания, в основном по типу оглушенности. На этом фоне у части больных могут наблюдаться периоды кратковременного некоординированного двигательного возбуждения.

При **тяжелых интоксикациях** скрытый период укорачивается до 1—5 часов, быстро развиваются состояния сопора и комы. Нередко отмечаются эпилептиформные расстройства с преобладанием тонических судорог. Если пострадавший выживает, его состояние на некоторое время улучшается, но на 2—5-е сутки вновь ухудшается в связи с переходом в гепаторенальную фазу отравления. Основное значение в структуре психических расстройств в этот период приобретают астено-адинамические или астено-депрессивные нарушения, а при возникновении явлений острой почечной недостаточности возможно повторное развитие коматозного состояния.

Выздоровление больных происходит медленно. Вы-

раженные астенические расстройства могут сохраняться в течение нескольких месяцев и в ряде случаев сочетаться с признаками психоорганического синдрома.

Лечение. В порядке оказания неотложной медицинской помощи необходимо в максимально ранние сроки после приема яда вызвать у больного рвоту и произвести зондовое промывание желудка. Показано введение этилового спирта по схеме, принятой для лечения отравлений метанолом. Кроме того, пострадавшему вводится внутривенно до 1,5—2 л 3—5% раствора натрия гидрокарбоната в сутки, а также кальция хлорида или глюконата по 10—20 мл 10% раствора (повторно). Для обезвреживания продуктов метаболизма этиленгликоля эффективно капельное внутривенное введение магния сульфата (5 мл 25% раствора на 100 мл 5% раствора глюкозы) с повторным введением через 3—4 часа. Назначаются витамины С, B_1, B_{12}, кислота никотиновая. Применяются также оксигенотерапия и симптоматические средства. Наиболее эффективными являются гемодиализ, гемосорбция, форсированный диурез, операция замещения крови, и по возможности они должны быть проведены как можно раньше. Отравленным этиленгликолем необходимо обеспечить покой, тепло и обильное щелочное питье.

При судорогах и психомоторном возбуждении применяют транквилизаторы (седуксен 10—20 мг внутривенно или внутримышечно), натрия оксибутират (10—20 мл 20% раствора внутривенно), миорелаксанты. Для лечения астенических состояний в зависимости от характера расстройств назначаются транквилизаторы, психостимуляторы, актопротекторы.

Начиная уже с острого периода, целесообразно также назначать ноотропные препараты.

После проведения неотложных медицинских мероприятий необходимо направление пострадавших в ВПТГ, учитывая, что метод гемодиализа наиболее эффективен в первые 3—8 часов после отравления.

Дихлорэтан (ДХЭ). Дихлорэтан (ДХЭ) — бесцветная, прозрачная жидкость с запахом, напоминающим хлороформ. Вместе с другими хлорированными углеводородами (четыреххлористый углерод, трихлорэтилен, хлороформ и др.) используется в качестве растворителей, очищающих и обезжириваю-

щих средств при обслуживании техники и выполнении хозяйственных работ. Отравление возможно ингаляционным путем (вдыхание паров), в результате приема яда внутрь и при накожной аппликации. Токсичность хлорированных углеводородов обусловливается их высокой липоидотропностью, способностью вызывать наркоз, подавлять активность внутриклеточных энзимов и нарушать сократительную способность миокарда. Поражение центральной нервной системы, токсический шок, коагулопатия являются ведущими факторами в патогенезе раннего периода интоксикации. Позднее наступает печеночная или печеночно-почечная недостаточность. Нейротоксичность яда особенно характерна для трихлорэтилена, а способность поражать паренхиматозные органы — для четыреххлористого углерода и дихлорэтана. Предельно допустимая концентрация ДХЭ — 10 мг/м^3. **Смертельная доза при приеме внутрь — 10—30 мл.** Необходимо учитывать, что пары ДХЭ сорбируются тканями одежды, причем промасленная ткань связывает в 28 раз больше яда, чем чистая.

При отравлении ДХЭ выделяют несколько периодов: начальный, относительного благополучия, поражения печени и почек, восстановления и последствий. По степени тяжести интоксикации различают легкую, средней тяжести и тяжелую формы. Клиника отравления ДХЭ определяется как степенью тяжести интоксикации, так и путями поступления яда в организм.

При **ингаляционных отравлениях легкой степени** в течение 2—3 суток отмечаются выраженные астенические нарушения. При вдыхании паров ДХЭ довольно быстро помимо раздражения слизистых оболочек глаз и верхних дыхательных путей появляются чувство усталости, сонливость, тошнота, головная боль, головокружение, возникает состояние, напоминающее опьянение.

При **среднетяжелых формах отравления** кроме указанных симптомов развиваются сильные боли в подложечной области, больные, как правило, дезориентированы в месте и времени, у них отмечаются периоды кратковременного психомоторного возбуждения, порой с агрессивными тенденциями.

Синдромы нарушения сознания характерны для **тяжелых** отравлений, но не являются обязательными.

Их возникновению предшествует «наркотическая» стадия длительностью от десятков минут до 4—8 часов. По мере уменьшения глубины дихлорэтанового наркоза создается впечатление, что состояние больного улучшается, однако в дальнейшем, как правило, нарастают проявления торпидной фазы экзотоксического шока. Выраженность состояний нарушенного сознания при этом обнаруживает зависимость от тяжести интоксикации и является одним из ее прогностических критериев. Главной причиной смертельного исхода в этот период является почечно-печеночная недостаточность.

Стадия восстановления начинается после разрешения острой почечной недостаточности (обычно со 2—3-й недели интоксикации). Самочувствие и состояние больного постепенно улучшаются, однако еще длительное время сохраняются астенические расстройства. В отдаленном периоде после тяжелых отравлений могут отмечаться признаки психоорганического синдрома.

При **пероральном поступлении яда в организм** отравления, как правило, бывают тяжелыми. После непродолжительного скрытого периода (5—15 минут) быстро развиваются сопор, кома.

Лечение. Решающее значение при неотложной медицинской помощи имеют меры, направленные на быстрейшее прекращение поступления яда в организм и его удаление. При пероральном отравлении необходимо вызвать рвоту, промыть желудок, очистить кишечник. Введение растительных и животных масел, питье молока, прием алкоголя противопоказаны. При ингаляционном отравлении нужно немедленно вывести пострадавшего из загазованной атмосферы, сменить белье, согреть. При психомоторном возбуждении используются бензодиазепины (седуксен 5—15 мг внутривенно), нейролептики (дроперидол 2,5—5 мг внутривенно медленно), натрия оксибутират (10—20 мл 20% раствора внутривенно). Применение хлоралгидрата, барбитуратов, морфина гидрохлорида и его производных противопоказано. В стадии восстановления для лечения астенических расстройств назначаются транквилизаторы, психостимуляторы, ноотропы, актопротекторы.

После проведения неотложных медицинских мероприятий пострадавшие со средней и тяжелой сте-

пенью отравления направляются в ВПТГ. Лица с легкой степенью отравления могут быть направлены в омедб или в ВПГЛР.

Психотомиметики. Психотомиметики (галлюциногены, психодизлептики, делиранты) — токсические вещества, вызывающие обратимые психические нарушения без выраженных соматических расстройств. В настоящее время основное значение имеют две группы психотомиметиков: адренергические и антихолинергические. Типичным представителем первой группы является ДЛК, второй — вещество Би-Зет.

Диэтиламид лизергиновой кислоты (ДЛК). ДЛК относится к числу наиболее токсичных психотомиметиков и вызывает у человека острый психоз в дозе 0,0005—0,001 мг/кг. Психические расстройства развиваются через 10—30 минут после попадания препарата в организм и сохраняются в течение 5—10 часов.

В патогенезе психоза, вызываемого ДЛК, основное значение придается влиянию этого вещества на серотонинергические и дофаминергические системы мозга.

Начальными симптомами отравления являются общая слабость, головокружение, тошнота, ощущение жара или холода. Отмечаются мидриаз, потливость, слюнотечение, рвота, тахикардия. В дальнейшем развиваются разнообразные психотические расстройства. На высоте интоксикации с постоянством отмечаются различные обманы восприятия (гиперестезии, иллюзии, зрительные и слуховые галлюцинации). Галлюцинаторные образы отличаются яркой окрашенностью, калейдоскопически сменяют друг друга. Настроение больных, как правило, приподнятое, однако в ряде случаев возможно появление подавленности, тревоги, страха, враждебности к окружающим. При **тяжелых отравлениях** наблюдаются явления дереализации и деперсонализации, характерны расстройства восприятия времени. Нарушения мышления выражаются в его замедлении, невозможности сосредоточиться, возникновении отрывочных бредовых идей. При этом в большинстве случаев больные остаются доступными контакту. Только при **очень тяжелых** отравлениях нарастает бессвязность мышления, нарушается ориентировка в окружающем, отмечаются грубые

расстройства памяти. Двигательные нарушения проявляются как в виде речедвигательного возбуждения, так и развитием заторможенности, иногда — с явлениями восковой гибкости (каталепсии).

После редукции психотических нарушений сохраняются астенические расстройства, выраженность которых зависит от тяжести интоксикации. В ряде случаев возможно повторное развитие кратковременных психотических состояний, появляющихся в отдаленные сроки после интоксикации ДЛК.

Терапевтические мероприятия при поражениях психотомиметиками включают: 1) симптоматическую терапию, направленную на поддержание функции сердечно-сосудистой системы и дыхания; 2) ускоренное выведение отравляющих веществ из организма; 3) купирование психотических расстройств.

Для купирования психотических состояний наиболее эффективны нейролептики (2—4 мл 2,5% раствора аминазина или 2—3 мл 0,2% раствора трифтазина внутримышечно), транквилизаторы (2—4 мл 0,5% раствора седуксена). Возможно дополнительное назначение 40—50 мл 20% раствора натрия оксибутирата с 1—2 мл 1% раствора гексенала внутривенно, медленно.

Би-Зет. Острый психоз развивается при воздействии на человека 0,01 мг вещества Би-Зет. Скрытый период интоксикации составляет 5—6 минут, а продолжительность психоза может достигать 9—10 суток.

Механизм токсического действия Би-Зет определяется его антихолинергическим влиянием, связанным со способностью этого вещества блокировать холинореактивные системы мозга.

При **легких поражениях** отмечаются нарушение запоминания, снижение активного внимания, затрудняется осмысление происходящих событий. В более выраженных случаях у пораженного возникает состояние тревоги, страха, наблюдается психомоторное возбуждение, нарушается ауто- и аллопсихическая ориентировка.

Для **тяжелых отравлений** характерны делириозные состояния. Иллюзии и галлюцинации носят (в отличие от интоксикации ДЛК) неприятный, устрашающий характер. Речь больных становится бессвязной, контакт с ними невозможен. В ряде случаев воз-

можно развитие синдромов нарушения сознания (оглушенность, сопор, кома). В дальнейшем отмечаются грубые амнестические расстройства, в течение длительного времени сохраняются астенические нарушения.

Сомато-вегетативные нарушения при отравлениях Би-Зет проявляются расширением зрачков, сухостью слизистых оболочек и кожных покровов, тахикардией, повышением температуры тела.

Наряду с проведением симптоматической и дезинтоксикационной терапии при поражениях Би-Зет в качестве **антидотов** рекомендуются препараты с выраженным антихолинэстеразным действием, которые могут назначаться повторно. Для этого используется подкожное введение 0,5—1 мл 0,1% раствора физостигмина, 1—2 мл 1% раствора галантамина, 1—2 мл 0,05% раствора прозерина. Для **купирования психотических расстройств** используются нейролептики (2—3 мл 0,2% раствора трифтазина, 2—3 мл 0,5% раствора галоперидола внутримышечно). При резком психомоторном возбуждении вводится 40—50 мл 20% раствора натрия оксибутирата с 1—2 мл 1% раствора гексенала внутривенно, медленно.

Для ускорения восстановления больных после отравлений используются ноотропные средства (внутрь пирацетам по 0,8 г 3 раза в день), актопротекторы (внутрь бемитил по 0,125—0,25 г 2 раза в день), адаптогены (внутрь экстракт элеутерококка по 20—40 капель 2 раза в день).

Фосфорорганические соединения (ФОС). В мирное время отравления ФОС возможны при случайном или преднамеренном употреблении фосфорорганических инсектицидов (карбофос, дихлофос, хлорофос), а также при авариях на промышленных объектах. В военное время очаги массовых потерь могут возникать при применении противником фосфорорганических отравляющих веществ (ФОВ), к которым относятся зоман, зарин, V-газы.

Все фосфорорганические соединения являются эфирами фосфорной кислоты. В механизме токсического действия ФОС основное значение имеет ингибирование каталитической активности фермента ацетилхолинэстеразы. Кроме того, ФОС оказывают следующие, не связанные с уменьшением скорости гидролиза ацетилхолина, эффекты: 1) холинсенсибилизи-

рующее действие; 2) стимулирование выделения ацетилхолина на пресинаптическом уровне; 3) холиномиметическое, обусловленное непосредственным взаимодействием ФОС с холинорецептором.

Первые признаки интоксикации зарином отмечаются при поступлении внутрь этого вещества в дозе 0,022 мг/кг, а **доза зарина 0,14 мг/кг при пероральном введении является смертельной.** При концентрации зарина 0,07 мг/л 50% лиц, подвергшихся воздействию паров ОВ в течение минуты, получит смертельное ингаляционное поражение.

Пероральное поступление 0,02—0,04 мг/кг зомана приводит к летальному исходу.

Абсолютная смертельная доза V-газов при попадании на незащищенную кожу составляет 0,1—0,01 мг/кг.

Выделяют поражения ФОВ легкой, средней и тяжелой степени. В зависимости от пути поступления яда различают пероральные, перкутанные и ингаляционные отравления ФОС.

В **скрытом периоде отравления** преобладают нарушения, связанные с невротической фиксацией больных на своем самочувствии, осознанием угрозы для жизни, опасением последствий интоксикации. Выраженность и длительность этих расстройств тем больше, чем легче отравление.

При **легких поражениях** на этапе развернутых проявлений интоксикации преобладают нарушения, сходные с астеническими. Характерны резкая психическая и физическая истощаемость, общая слабость, непродуктивность психической деятельности, неспособность к адекватной оценке своего состояния и тонкому анализу происходящих событий. При **поражениях средней тяжести** наблюдаются выраженные астено-адинамические расстройства, нарушения сознания по типу обнубиляции, оглушенности. Возможно развитие кратковременного двигательного некоординированного возбуждения.

При **тяжелых поражениях быстро** (в течение нескольких минут) формируются синдромы нарушения сознания (оглушенность, сопор, кома), развиваются эпилептиформные судорожные припадки. После выхода больных из коматозного состояния, а также на фоне оглушенности нередко возникают эпизоды сумеречного помрачения сознания, характеризующиеся

пароксизмальностью развития и кратковременностью течения, выраженным автоматизмом действий, полной амнезией событий этого периода.

Примерно у 50% больных на различных этапах интоксикации наблюдаются делириозные и делириозно-онирические расстройства, длительность которых обычно не превышает 4—6 часов. Следует учитывать, что в генезе этих нарушений существенное значение имеет влияние проводимой атропинотерапии.

В **периоде восстановления** после отравлений ФОС у большинства больных в течение длительного времени (до 4—6 месяцев и более) сохраняются астенические расстройства, а иногда — отчетливые психоорганические нарушения.

При развитии психотических состояний или выраженного психомоторного возбуждения показано введение нейролептиков (2—4 мл 2,5% раствора аминазина, 2—3 мл 0,5% раствора галоперидола внутримышечно) или транквилизаторов (2—4 мл 0,5% раствора седуксена). При неэффективности этих препаратов назначается внутривенное введение 40—50 мл 20% раствора натрия оксибутирата. Развитие делириозных и делириозно-онирических расстройств является, как правило, следствием передозировки атропина и требует снижения дозы этого препарата либо его отмены, по крайней мере временной.

Для уменьшения выраженности и длительности астенических расстройств рекомендуется назначение ноотропных препаратов (пирацетам по 0,8 г внутрь 3 раза в день), актопротекторов (бемитил по 0,25 г внутрь 2 раза в день).

ТОКСИКОМАНИИ И НАРКОМАНИИ

Токсикомании — общее название болезней, проявляющихся влечением к систематическому употреблению натуральных или синтетических психоактивных веществ с целью испытать удовольствие или поддержать состояние психического и физического комфорта. Влечение к веществам, отнесенным к списку наркотических, называют наркоманией, а влечение одновременно к нескольким веществам — политоксикоманией (полинаркоманией). Нозологическая общность токсикоманий определяется наличием

синдромов психической зависимости (психический комфорт в интоксикации, обсессивное или компульсивное влечение к наркотику), физической зависимости (физический комфорт в интоксикации, абстинентные явления при внезапном прекращении наркотизации) и синдрома измененной реактивности организма к действию употребляемого наркотика (защитные реакции, толерантность, изменение формы опьянения). Перечисленные синдромы широко варьируют по клиническим проявлениям и степени тяжести в зависимости от наркогенных свойств употребляемого вещества и длительности заболевания.

Патогенез токсикоманий окончательно не выяснен. Предполагают, что в основе механизмов «привыкания» и абстиненции лежат нарушения метаболизма биогенных аминов и эндогенных опиатов мозга, участвующих в регуляции ряда физиологических функций и поведенческих актов. Токсикомании приводят к глубоким психическим и соматическим расстройствам.

К факторам, способствующим формированию токсикомании, относятся: наличие психопатических черт характера, педагогическая запущенность, низкий общеобразовательный и интеллектуальный уровень, асоциальные установки личности.

В настоящее время наибольшее распространение получили токсикомании к средствам типа канабиса, опия, эфедрина, амфетамина, барбитуратов, эфирных растворителей, а также к другим средствам.

Средства типа канабиса (гашиш, анаша, марихуана, план, чарс и др.). Препараты канабиса изготовляются кустарно из дикорастущей конопли. Применяются ингаляционно (курение) или внутрь.

Острая интоксикация проявляется эйфорией, искажением восприятия пространства и времени, потерей ощущения подлинности собственного «я» и чувства реальности происходящего, иногда зрительными и слуховыми галлюцинациями.

При **хронической интоксикации** развивается «амотивационный синдром», характеризующийся апатией, уходом в себя, пассивностью, вялостью, ослаблением памяти и интеллекта. Возможны деперсонализационные и дереализационные явления, ощущения чуждости тела, нереальности и измененности всего окружающего. Толерантность умеренная, зависит от

индивидуальных особенностей потребителя. Психическая зависимость умеренная или сильная. Физическая зависимость отсутствует или слабо выражена. При внезапном прекращении наркотизации появляются симптомы вегетативной неустойчивости: нестойкие расстройства сна, повышенная возбудимость, тахикардия, неприятные ощущения в области сердца, отсутствие аппетита, потливость.

Средства типа опия (алколоиды опия и синтетические аналоги морфина: морфин, кодеин, героин, промедол, омнопон, метадон, фентанил и др.). Наибольшее распространение получили высокотоксичные препараты кустарного изготовления, содержащие опий-сырец (маковая соломка, ханка), и героин (ангидрид). Применяются внутривенно, ингаляционно (курение) и внутрь. Субъективное воздействие препаратов типа опия неодинаково для разных лиц и для одного и того же лица в разное время. Это воздействие зависит от дозы, способа употребления, физических и психических особенностей потребителя, а также от ожидаемого им результата. Обычно прием препаратов типа опия создает ощущение «невесомости», «легкости», «истомы», которые сменяются эйфорией, благодушием, иллюзией отсутствия каких-либо проблем. При приеме больших доз наркотика развиваются апатия, ступор, нарушение дыхания, ортостатическая гипотония.

Хроническая интоксикация приводит к заострению неустойчивых черт характера, волевым и эмоциональным нарушениям. Наркоманы становятся все более грубыми, эгоистичными и лживыми. Без введения наркотиков больные угнетены и раздражительны. Сразу же после инъекции они преображаются, становятся веселыми, говорливыми, исчезает вялость, апатия, упадок сил. В поздней стадии заболевания формируется глубокий астенический синдром. Толерантность высокая. Психическая зависимость сильная. Зависимость формируется быстро и проявляется в непреодолимом желании продолжить прием наркотика, стремлением достать его любыми способами, иногда противоправными. Физическая зависимость сильная. Зависимость формируется быстро, может быть вызвана дозами, не превышающими терапевтические. При внезапном прекращении наркотизации развивается характерный синдром абстиненции. Он начинает

проявляться через 4—6 часов после принятия последней дозы, достигает максимальной интенсивности через 2—3 суток, а затем постепенно убывает. Наиболее тяжелые симптомы обычно исчезают в течение 10 дней, но остаточные явления длятся долго. В синдром абстиненции входят следующие симптомы (приблизительно в порядке появления): беспокойство, раздражительность, боли во всем теле, бессонница, насморк, обильное потоотделение, внезапные приливы крови к лицу, тошнота, рвота, понос, повышение температуры, спазм гладкой мускулатуры кишечника, обезвоживание организма. Внезапное прекращение наркотизации для лиц с выраженной зависимостью представляет опасность для жизни.

Средства типа эфедрина. Наибольшее распространение получил препарат нелегального изготовления — эфедрон, отличающийся высокой токсичностью. Применяется внутривенно. **Острая интоксикация** сопровождается ярко выраженной эйфорией, возбуждением, речевой, двигательной и сексуальной расторможенностью. Некоторые наркоманы склонны вводить эфедрон с интервалом 2—3 часа в течение нескольких суток. При прекращении наркотизации нередко развивается психоз с галлюцинациями и бредом преследования. **Хроническая интоксикация** приводит к формированию стойкого астенического синдрома. Толерантность высокая. Психическая зависимость сильная. Физическая зависимость слабовыраженная. При внезапном прекращении наркотизации появляются симптомы вегетативной неустойчивости. Следует помнить о возможности развития психоза.

Средства типа амфетамина (фенамин, сиднокарб, сиднофен и др.). Наибольшее распространение получил фенамин кустарного изготовления. Принимается внутрь и внутривенно. Случайное или нерегулярное употребление относительно малых доз этих наркотиков создает ощущение уменьшения усталости, повышенной ясности сознания и бодрости. Употребление больших доз (особенно путем внутривенного введения) вызывает чувство эйфории и возбуждение, обусловливает стимуляцию и искажение восприятия, что может привести к серьезным чрезвычайным происшествиям.

Хроническая интоксикация приводит к значительным психическим нарушениям, нередко психотическо-

го характера. Быстро формируется стойкий астенический синдром. Толерантность высокая. Употребляемая доза может превышать первоначальную в сотни раз. Психическая зависимость сильная. С прекращением наркотизации наступает период депрессии, которая усиливает стремление возобновить прием препарата. Физическая зависимость незначительная. При внезапном лишении наркотика у больных развиваются вялость, адинамия, общая слабость, сонливость. В дальнейшем на первый план выступают симптомы вегетативной неустойчивости.

Средства типа барбитуратов (барбамил, фенобарбитал, этаминал натрия и др.). Принимаются внутрь, реже — внутривенно. **Острая интоксикация** барбитуратами напоминает алкогольное опьянение. Непродолжительная стадия эйфории и возбуждения сменяется оглушенностью, спутанностью сознания, речевыми и двигательными нарушениями, с последующими глубоким сном или комой. Возможно появление колебаний аффекта, а также агрессивное поведение. При **хронической интоксикации** развиваются нарушения по психоорганическому типу: атаксия, дизартрия, заторможенность, рассеянность внимания, снижение интеллекта и памяти, эмоциональная неустойчивость. Толерантность относительно невысокая. Употребляемая доза может превышать первоначальную в 5—10 раз. **Опасная для жизни барбитуромана доза — 2,5 г чистого вещества.** При прекращении наркотизации толерантность к барбитуратам быстро исчезает и больные могут стать даже более чувствительными к наркотику, что нередко приводит к тяжелым отравлениям. Психическая зависимость сильная. Физическая зависимость сильная. При внезапном прекращении наркотизации развивается синдром абстиненции. Он начинает проявляться в течение первых суток после прекращения приема наркотиков, достигает максимальной интенсивности через 2—3 дня, а затем медленно исчезает. В синдром абстиненции входят следующие симптомы (в порядке их появления): беспокойство, дрожание рук и пальцев, прогрессирующая слабость, головокружение, искажение зрительного восприятия, тошнота, рвота, бессонница, резкое падение артериального давления, конвульсии эпилептического типа, психические расстройства — реакции параноидного типа с бредом и галлюцинациями, со-

стояния оцепенения и панического страха. Для лиц с выраженной зависимостью от барбитуратов внезапное прекращение наркотизации представляет опасность для жизни.

Средства типа эфирных растворителей (ацетон, бензин, бензол, диэтилэфир, хлороформ, толуол, четыреххлористый углерод и др.). Последнее время с токсикоманической целью преимущественно используется ацетон и толуол (составные части многих промышленных продуктов, в том числе растворители и некоторые типы клея), а также бензин. Применяются ингаляционно, реже — в виде аппликации на волосистую часть головы.

Острая интоксикация сопровождается эйфорией со спутанностью сознания и потерей ориентации. Некоторые вещества, в том числе бензин и толуол, вызывают иллюзию беспредельности собственных возможностей, безрассудность, бред, галлюцинации, значительную потерю самоконтроля, нередко с агрессивным поведением. С увеличением дозы могут наступить судороги, кома и смерть. Смерть возможна и от удушья, если ингаляция проводилась из пластикового мешка и сопровождалась потерей сознания.

Хроническая интоксикация (бензином, бензолом и четыреххлористым углеродом) приводит к патологическим изменениям в легких, печени, почках и в составе крови. Развиваются глубокие психические нарушения по психоорганическому типу. Толерантность незначительная, за исключением толуола. Психическая зависимость слабее по сравнению с другими типами токсикоманий. Физическая зависимость незначительная. Внезапное прекращение наркотизации приводит к появлению заторможенности, сонливости, депрессии и раздражительности. Крайне редко развивается психоз, напоминающий алкогольный делирий.

Токсикомании к транквилизаторам, нейролептикам и антидепрессантам (лекомании) получили преимущественное распространение среди лиц, принимавшими их с медицинскими целями в течение длительного времени. В отличие от большинства токсикоманий при лекомании нет потребности в постоянном повышении доз. Привыкание к этим препаратам сопровождается психической зависимостью. Физическая зависимость слабо выражена. Явления абстиненции нестойкие и не выходят за рамки вегетативных расстройств. Од-

нако у некоторых больных непосредственно после прекращения длительного приема транквилизаторов появляются резкая раздражительность, тревога, сопровождающаяся двигательным беспокойством, бессонницей, судорогами в конечностях и жалобами на ломоту в суставах.

Токсикомании к средствам типа кокаина и психотомиметикам (лизергин, псилоцибин, мескалин) в настоящее время в нашей стране распространения не получили.

Лечение токсикоманий осуществляется в стационарных условиях психиатрического отделения госпиталя (ВПНГ). При всех типах токсикоманий показаны детоксикация, назначение седативных (седуксен, феназепам) и ноотропных (энцефабол, пирацетам, аминалон) средств, лечение соматических нарушений и психотерапия. Лечение токсикоманий к средствам типа опия и барбитуратам начинается с купирования абстиненции.

При выборе способа купирования опийной абстиненции необходимо учитывать физическое состояние больных, их возраст и срок употребления наркотика. Одномоментно лишать препарата можно лишь молодых, физически здоровых лиц. Постепенное лишение наркотика (деморфинизация) — более щадящий и безопасный способ. Деморфинизация обычно занимает от 3 до 10 дней; конкретные сроки и суточные дозы морфина зависят от длительности применения наркотика и достигнутых доз.

Для купирования абстиненции медикаментозным способом применяются гипогликемические, иногда субкоматозные дозы инсулина, парентеральное введение транквилизаторов (седуксен) и нейролептиков (аминазин). Редукции абстинентных явлений способствуют холинолитические препараты (атропина сульфат, амизил). Показаны внутривенные вливания 5% раствора глюкозы (по 500 мл), 10% раствора кальция хлорида (по 10 мл), витаминов B_1—B_6, кордиамина. Дополнительно назначают внутрь натрия оксибутират 20% раствор по 20 мл 3 раза в день.

При купировании барбитуратной абстиненции во избежание тяжелых судорожных припадков осуществляется постепенное лишение наркотика. При этом первая суточная доза назначаемых барбитуратов составляет половину от употребляемой дозы, названной

больным (но не более 1 г). Отмена препарата длится 3—7 дней. Показано назначение транквилизаторов и противосудорожных средств.

Профилактика. Решающее значение имеют пропаганда медицинских и правовых знаний, нормальный морально-психологический климат в подразделении, предупреждение хищения наркотических средств из аптек и тесное взаимодействие командования части с правоохранительными органами. Особое внимание следует уделить раннему выявлению среди военнослужащих лиц, страдающих токсикоманией (изучение молодого пополнения, телесные осмотры, внезапные осмотры личных вещей). Лица, замеченные в употреблении наркотических средств, нуждаются в консультации психиатра и динамическом наблюдении врача части.

НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОЕ ИСТОЩЕНИЕ

Нервно-психическое истощение у военнослужащих возникает в процессе их служебно-боевой деятельности под влиянием высоких и длительных нагрузок и проявляется определенными психическими нарушениями, соматовегетативными расстройствами, а также снижением трудо- и боеспособности.

В физиологическом плане нервно-психическому истощению соответствует субъективно состояние переутомления, т. е. целый комплекс функциональных нарушений в организме, прежде всего — в центральной нервной системе и ее высшем отделе — коре головного мозга.

Способствуют развитию нервно-психического истощения различные неблагоприятные факторы, например соматические заболевания, инфекции, интоксикации, травмы, нарушения питания, недосыпание и др.

В боевых условиях решающую роль в возникновении нервно-психического истощения может играть так называемый «боевой стресс», характеризующийся высоким психоэмоциональным напряжением.

Следует отметить, что нервно-психическое истощение не является какой-то специфической реакцией

на определенный вид деятельности человека. Его возникновение в значительной мере связано с состоянием организма конкретного индивида.

В условиях военной службы наиболее «предрасположены» к нервно-психическому истощению лица с нервно-психической неустойчивостью, которые характеризуются повышенной склонностью к «срывам» нервной системы.

Клиническая картина, как и степень выраженности и длительность, нервно-психического истощения достаточно разнообразна.

В ряде случаев проявления нервно-психического истощения ограничиваются ощущением усталости, сонливостью, бессонницей, повышенной возбудимостью и раздражительностью. Усилием воли человек может подавить чувство усталости, но не может устранить истощение. Поэтому в условиях военной службы возможны такие ситуации, когда внешне «благополучный» военнослужащий внезапно для окружающих совершает неадекватные поступки. Такие лица при дополнительной нагрузке, особенно в условиях эмоционального напряжения, например на учениях или при ведении боевых действий, могут давать эмоциональные реакции, чаще эксплозивного типа, отказываться выполнять приказания без попытки объяснить свое поведение. Возможны также реакции депрессивного типа и, как следствие, «необъяснимые» суицидные попытки.

Нередко в клинической картине нервно-психического истощения доминирует состояние вялости, безразличия, но без депрессии, без чувства вины, без явлений деперсонализации. В боевых условиях военнослужащие с такими состояниями могут явно пренебрегать собственной безопасностью, проявлять «равнодушие» к судьбе своих боевых товарищей, «сдаваться в плен», когда есть все средства для продолжения успешной борьбы с противником, и т. п.

Иногда нервно-психическое истощение проявляется состоянием сверхбодрствования; при этом отмечаются эйфоричность, болтливость, развязность, непродуктивная деятельность, субъективно «положительная» оценка самочувствия. Военнослужащие с подобными состояниями в силу своей некритичности и неспособности реально оценить окружающую обстановку и собственные возможности часто совершают

ошибки при решении учебно-боевых задач, что неблагоприятно сказывается на действиях боевых расчетов и даже целых подразделений.

Частые для состояний нервно-психического истощения соматовегетативные нарушения (например, головные боли, головокружения, неприятные ощущения и боли в области сердца, живота, мышцах) способствуют появлению у военнослужащих с такими расстройствами ипохондрической фиксации, мыслей о якобы серьезном заболевании, иногда принимающих сверхценный характер.

В отдельных случаях на фоне нервно-психического истощения формируются очерченные невротические состояния.

Профилактика нервно-психического истощения личного состава является важной задачей командиров и военных врачей. Основная работа должна быть направлена на предупреждение и ускорение восстановительных процессов в организме воинов. С этой целью осуществляют меры, ведущие к устойчивому и длительному повышению работоспособности (тренировка), и меры, направленные на временную стимуляцию работоспособности. Всегда важным остается правильное чередование режима труда и отдыха.

Развившееся состояние нервно-психического истощения требует определенных лечебных и реабилитационных мероприятий. Для купирования имеющихся расстройств применяют препараты, нормализующие сон, настроение, снимающие повышенную возбудимость и раздражительность, легкие стимулирующие средства. К таким лекарствам относятся феназепам, эуноктин, анзилан, пирацетам и ряд других.

Кроме медикаментозной коррекции нервно-психического истощения необходимо снизить служебную нагрузку, дать военнослужащему кратковременный отдых, провести психотерапевтическую работу. В некоторых случаях может потребоваться госпитализация в МПП.

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
Общие положения	3
Военная неврология	10
Травма иервной системы	—
Черепно-мозговая травма	—
Сочетанные черепно-мозговые травмы	16
Комбинированные черепно-мозговые травмы	17
Осложиения черепно-мозговых травм	18
Последствия черепно-мозговой травмы	22
Закрытая травма спинного мозга	26
Повреждения периферической нервной системы	31
Токсические поражения нервной системы	42
Общие положения	—
Фосфорорганическне отравляющне вещества	—
Отравлення техническими жидкостями	53
Радиационные пораженнн нервной системы	66
Общие положення	—
Острая лучевая болезнь	68
Особенностн неврологии ОЛБ прн неравномерном облучении	74
Особенности неврологини ОЛБ при сочетанном облучении	75
Особенности неврологни ОЛБ при комбннированиом поражении	76
Особенности неврологни лучевой болезни при внутреннем облученин	77
Особенностн неврологии радиационных поражений периферической нервной системы, локальных облучений головы н позвоночника	78
Неврологическне последствия острой лучевой болезнн	79
Инфекционные заболевания нервной системы	85
Ботулизм	86
Менингнты	88
Энцефалнты	96
Поражения нервной системы при общих инфекцнях	105
Инфекционно-аллергические заболевания нервной системы	109
Острые расстройства мозгового кровообращения	114
Эпилептические припадкн	129
Анафилактический шок и нейроаллергические синдромы	137
Военная психиатрия	141
Невротические синдромы	—
Аффективные синдромы	143
Синдром психомоторного возбуждення	145

Синдромы нарушения сознания 148
Острые бредовые синдромы 151
Неврозы 154
Реактивные психозы 158
Психопатии 162
Олигофрении 166
Психические расстройства при закрытых травмах головного мозга 167
Психические расстройства при проникающих ранениях головного мозга 173
Психозы 174
Психические расстройства при экстрацеребральных ранениях 180
Психические расстройства при инфекционных заболеваниях 184
Психические расстройства при ожоговой болезни . . 188
Психические нарушения при заболеваниях внутренних органов 191
Язвенная болезнь 192
Бронхиальная астма 193
Гипертоническая болезнь . . . . . —
Заболевания печени 195
Болезни сердца 196
Психические расстройства при радиационных поражениях 197
Психические нарушения при воздействии сверхвысокочастотных электромагнитных излучений 202
Психические нарушения при отравлениях компонентами ракетных топлив 205
Психические нарушения при химических интоксикациях 208
Токсикомании и наркомании 223
Нервно-психическое истощение 230

ДЛЯ ЗАМЕТОК

УКАЗАНИЯ ПО ВОЕННОЙ НЕВРОЛОГИИ И ПСИХИАТРИИ

Редактор *Г. П. Журавлев*
Технический редактор *Г. В. Дьякова*
Корректор *Г. А. Паранина*

Сдано в набор 07.08.91. Подписано в печать 18.02.92. Формат 84×108/32. Бум. типогр. 1, 2. Гарнитура литературная. Печать высокая. Печ. л. 7½. Усл. печ. л. 12,6. Усл. кр.-отт. 12,71. Уч.-изд. л. 12,76. Изд. № 14/6682. *Бесплатно.* Зак. 299.

Воениздат, 103160, Москва, К-160.
1-я типография Воениздата.
103006, Москва, К-6, проезд Скворцова-Степанова, дом 3.